

EDITORIAL	115
TRABAJOS ORIGINALES	
• Síndromes Hipoglucémicos latentes en patología Pediátrica. <i>Dra. Rebeca B. de Schcolnik</i>	117
• Cuando debe no hacerse nada con un niño intoxicado. <i>Dr. Emilio Astolfi</i>	125
CASOS Y REFERENCIAS	
• A propósito de un caso de Enfisema Lobar Congénito con persistencia del conducto Arteriovenoso. <i>Dres. I. Perianes, A. Tamborini, F. Slaski y J. F. Dobon</i>	129
• Tumor Carcinoide apendicular en una niña de 7 años. <i>Dres. Marcos R. Llambias, Mario Sykuler y Roberto Mieres</i>	135
• Esclerodermia. <i>Dres. Alberto L. Cohen, B. A. Rabinovich, T. L. Grinszpan y M. Altmann</i>	142
• Un caso singular de Leucemia Aguda en una Niña. <i>Dra. Rita D. Kvicala, Dres. Enrique R. Bugnard y Víctor C. Badaracco</i>	148
• Encefalitis concomitante con infección Gripal. <i>Dres. Oscar D. Pierri, María Isabel Berría, Ricardo Carmona Gómez, Jorge R. Peries y Teresa Estrade</i>	157
• Nueva terapéutica en las intoxicaciones Digitálicas agudas (a raíz de un óbito). <i>Dres. Emilio Astolfi y Sergio Varando</i>	165
• Urgencias del tratamiento en las intoxicaciones por formol. <i>Dres. Emilio Astolfi y Augusto Giussani</i>	169
• Diabetes Fosfoamínica. <i>Dres. Alberto L. Cohen y Prof. Víctor Miatello</i>	174
CINCUENTENARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA	
• Mesa Redonda. Patología infecciosa, Pediatría preventiva ..	181
• Actas de reuniones científicas de la Soc. Arg. de Pediatría. VII Reunión del 18/12/1962	199
COMENTARIO BIBLIOGRAFICO	202
LIBROS	207



Matersal
KASDORF
GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día, una cucharadita



Envase de 80g de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid. de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de "amplio alcance"

... reduce con seguridad el azúcar
sanguíneo en la diabetes ligera,
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Avenida 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

un logro original de los laboratorios de investigación de
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable
diabetes inestable (labil)
diabetes juvenil
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N¹-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

Arlington-Funk Laboratories
Nueva York, E.U.A

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EDITORIAL

CURSOS DE ACTUALIZACION Y ESPECIALIZACION
EN PEDIATRIA

En el transcurso de los meses de octubre y noviembre se realizaron en la nueva sede de la Sociedad Argentina de Pediatría, sucesivos cursos de perfeccionamiento para graduados sobre temas de actualidad pediátrica. Participaron en la enseñanza y discusión en mesa redonda distinguidos pediatras, invitados especiales, profesores de pediatría y miembros de la Sociedad. La numerosa concurrencia de médicos inscriptos llenó el salón de actos y siguió con gran interés el desarrollo del programa científico.

Se cumple de esta manera uno de las principales finalidades de nuestra Sociedad, cual es la de difundir conocimientos sobre Medicina Infantil mediante la organización de cursos de especialización y actualización destinados a médicos de reciente formación y también a perfeccionar la preparación de los médicos generales, cuya actividad profesional está dedicada en una gran proporción a la atención del niño.

En nuestro país el número actual de pediatras no es suficiente para cumplir con los objetivos de la pediatría actual, de asegurar el crecimiento y desarrollo armónico del niño en sus distintos niveles físico, mental y social. También es cierto que no es posible ni tampoco se justifica propender a la formación de un número de pediatras suficientes para lograr objetivos tan amplios como es la conservación de la salud y la prevención de las enfermedades en la niñez.

Pero sí es posible intentar por todos los medios en los médicos egresados de las Facultades de Medicina de nuestro país, la creación de una conciencia que los lleve a interesarse y a tomar conocimiento de los problemas médicos y sociales del niño. Por la índole específica de sus activi-

dades profesionales, por la influencia sobre el medio ambiente social en que actúa, así como también a través de las organizaciones científicas, los pediatras tienen un amplio campo de acción, asesorando y proponiendo soluciones técnicas en todos los problemas que atañen a la salud del niño. Es fundamental por consiguiente que el graduado tenga preparación básica para tratar problemas de la salud infantil en los diferentes niveles.

La Sociedad Argentina de Pediatría con el prestigio de sus cincuenta años de existencia fructífera dedicados a trabajar por la salud y bienestar infantil tiene una importante misión por cumplir en la tarea de formar y perfeccionar la preparación de los médicos. Además, los numerosos e importantes núcleos pediátricos que la integran, distribuidos en diversas provincias aumentan las posibilidades de ejercitar una acción eficiente en la tarea de difundir conocimientos.

Los Cursos que se han inaugurado en estos días continuarán realizándose en forma regular y permanente, sobre temas de actualidad, y contribuirán eficazmente a ofrecer al médico la posibilidad de ampliar su preparación en distintos aspectos de la medicina infantil. Próximamente, en una segunda etapa, en colaboración con el Capítulo Argentino de la Academia Americana de Pediatría, se organizarán cursos de especialización de mayor duración y seguidos de pruebas de suficiencia, que harán del título de Pediatra que se otorgue, una garantía de capacidad y formación técnica.

TRABAJOS ORIGINALES

Síndromes Hipoglucémicos Latentes I en Patología Pediátrica

DRA. REBECA B. DE SCHOOLNIK *

PARTE I

PATOGENIA DE LAS HIPOGLUCEMIAS

Las hipoglucemias configuran un síndrome clínico cuya etiopatogenia es polimorfa.

Los trastornos en la digestión y absorción de los glúcidos a nivel del tracto gastrointestinal pueden ocasionar *síndromes hipoglucémicos latentes*, vale decir que sus síntomas no adquieren entidad clínica propia, pues se confunden con los de la enfermedad en curso. Sólo se evidencian por la prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral que *describe un trazado plano*, mientras que la prueba por vía endovenosa *resultará normal*, al no hallarse comprometido la glucorregulación neuroendocrina y hepática.

Cuando un síndrome hipoglucémico se origina por disregulación neuroendocrina, las crisis se presentan generalmente en ayunas, sobre todo cuando la alimentación es pobre en glúcidos, o en ocasión de esfuerzos corporales, o violenta excitación. En tales casos la exploración del metabolismo glúcido dará un trazado plano —tanto por vía oral como endovenosa— principalmente durante el episodio agudo. Fuera del mismo, dichas pruebas presentan fluctuaciones, aproximándose al tipo de curva normal, al igual que la glucemia en ayunas.

* Médica de la 1ª Cátedra de Pediatría y Puericultura. Hosp. de Clínicas. Sala VI.

Los pacientes con síndrome hipoglucémico de origen neuroendocrino, son extremadamente sensibles a la prueba de la insulina en dosis de $\frac{1}{4}$ de unidad por kilo de peso corporal; dosis que no afecta al individuo metabólicamente normal. Si a las 3 horas de la prueba de insulina se efectúa la prueba de la adrenalina se obtiene una débil respuesta hiperglucémica.

Aún no se conoce con exactitud la etiopatogenia de este síndrome, pues mientras unos autores lo atribuyen a un trastorno parcial de la glucorregulación neuroendocrina (hipofunción suprarrenal o hiperfunción insular), otros lo relacionan con un agotamiento transitorio del sistema nervioso central.

Algunas hepatopatías más o menos avanzadas —infecciosas, degenerativas, tumorales— pueden presentar manifestaciones clínicas hipoglucémicas. La prueba de tolerancia a la glucosa por vía endovenosa puede no dar un perfil plano, aún en plena crisis, como sería de esperar, sino que hasta puede ser de tipo diabetoideo: *respuesta hiperglucémica del hígado insuficiente*. Esta situación paradójica se explicaría por el agotamiento del funcionalismo hepático que metaboliza muy lentamente el aporte glúcido que le llega bruscamente por vía endovenosa, manteniéndose por lo tanto más tiempo a altos niveles la glucosa sanguínea. *De ahí el trazado diabetoideo*. En estas circunstancias el empleo complementario de la prueba de tolerancia a la adrenalina contribuye a aclarar el diagnóstico diferencial entre los síndromes hipoglucémicos de causa neuroendocrina y los de causa hepática. Veamos:

En los síndromes hipoglucémicos de origen neuroendocrino el depósito del hígado es normal, pero la hipoglucemia se produce por ausencia o deficiencia del estímulo fisiológico de las secreciones hormonales que favorecen la glucogenolisis hepática. *Por lo tanto, la prueba de la adrenalina dará una respuesta hiperglucémica normal*.

En cambio, si la hipoglucemia es de origen hepático, la prueba de la adrenalina no dará una respuesta hiperglucémica, pues lo que precisamente se halla en mayor o menor déficit es el glucógeno, que debe catabolizarse, pudiendo obtenerse con la prueba de la adrenalina un trazado completamente plano.

No siempre un síndrome hipoglucémico responde a una etiopatogenia unilateral, sino que puede ser la expresión clínica de una disregulación glúcida compleja, en la que participan no sólo los trastornos de absorción intestinal sino también los mecanismos neuroendocrinos, enzimáticos, hepático y aun renal. *Tal el caso de las distrofias pluricarenciales graves*.

Sólo el estudio clínico exhaustivo, complementado con las múltiples pruebas de funcionalismo glúcido —pruebas de tolerancia a la glucosa, a la adrenalina, a la insulina, a la insulina-glucosa, al glucagón, a la galactosa— permitirán precisar el diagnóstico etiológico de dicho síndrome y aplicar una terapia adecuada y eficaz.

PARTE II

EXPLORACION DEL FUNCIONALISMO GLUCIDO —POR LA PRUEBA DE
TOLERANCIA A LA GLUCOSA— EN PATOLOGIA INFANTIL.
CONCLUSIONES ETIOPATOGENICAS

Alrededor de 100 niños —agrupados de acuerdo a su afección— fueron sometidos a la prueba de tolerancia a la glucosa a fin de indagar la concomitancia de un dismetabolismo glúcido. Se trató de colocar a los enfermitos en condiciones ideales para la prueba, para evitar errores por causas exógenas, ajenas a la enfermedad en sí. (Régimen alimenticio completo, no carenciado en hidratos de carbono; ayuno previo de 8-10 horas; reposo físico y psíquico durante la exploración; supresión de toda medicación oral activa 24 horas antes, siempre que las condiciones generales del niño lo permitieran.) Confesamos que muchas veces nos fue imposible calmar el llanto provocado por la punción del pulpejo del dedo. Salvo excepciones, el aporte de glucosa se hizo por vía oral, empleándose el micrométodo de Folin y Wu (adaptado en nuestro laboratorio) para determinar las glucemias. (En algunas oportunidades se complementó el estudio con la prueba por vía endovenosa y las pruebas de adrenalina e insulina.)

Esquematzaremos a continuación los resultados obtenidos con nuestras investigaciones.

GRUPO 1: *Trastornos de absorción.*

Conclusiones: En los trastornos de absorción, las pruebas de tolerancia a la glucosa por vía oral fueron anormales en el 84,5 % de los casos, de las cuales un 76,9 % arrojó trazados planos, tanto en enfermos en plena evolución como en aquellos con franca recuperación clínica.

Estos resultados hablan en favor del predominio de un síndrome hipoglucémico latente, relacionado con un déficit del aporte exógeno de glúcidos por mala absorción intestinal.

GRUPO 2: *Enfermedades metabólicas (errores del metabolismo).*

Conclusiones: En este grupo se comprobó —a través de la prueba de tolerancia a la glucosa y de la adrenalina— que el 70 % de los trazados fueron anormales y de ellos el 60 % fueron curvas planas, reflejo de un síndrome hipoglucémico latente, cuya fisiopatogenia podría relacionarse fundamentalmente a una disfunción de la homeostasis hepática (inestabilidad de la capacidad glucogenolítica, con aumento de la glucogénica, debida a errores enzimáticos congénitos, del metabolismo glúcido).

GRUPO 3: *Endocrinopatías.*

Conclusiones: El estudio del funcionalismo glúcido en las endocrinopatías arrojó un 85,7 % de trazados anormales, de los cuales un 76,2 % fueron curvas planas, expresión del predominio de un síndrome hipoglucémico latente, cuya fisiopatogenia debe atribuirse a una disfunción neuroendócrina y enzimática, agregándose en algunos casos —obesidad, síndrome hipoglucémico y vómitos con acetonemia— una participación hepática.

GRUPO 4: *Hepatopatías.*

Conclusiones: El 66,6 % de curvas patológicas obtenidas en las hepatopatías reflejan una alteración de la homeostasis hepática, con aumento o disminución variables, ya de la glucogénesis, ya de la glucogenolisis, ya de ambas. El porcentaje de 44,4 % de curvas planas habla a favor del predominio de un síndrome hipoglucémico latente, relacionado con la enfermedad en curso.

GRUPO 5: *Síndromes neurológicos.*

Conclusiones: La exploración del metabolismo glúcido —a través de la prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral, prueba de la adrenalina e insulina— permiten expresar que existe un dismetabolismo glúcido en el 87,5 % de los casos, por disregulación neuroendócrina. El 75 % de curvas planas configuran síndromes hipoglucémicos latentes (y a veces con evidencia clínica) debidos a una hipofunción hipófiso-suprarrenal y tiroidea, con o sin hiperfunción insular concomitante.

GRUPO 6: *Nefropatías.*

Conclusiones: En la nefrosis lipoídica existe un trastorno en la absorción glúcida por el intenso edema de la mucosa intestinal. Lo confirma el 100 % de curvas planas obtenidas en la exploración del metabolismo glúcido —a través de la prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral— que reflejan la existencia de un síndrome hipoglucémico latente.

GRUPO 7: *Distrofias.*

Conclusiones: La exploración del funcionalismo glúcido en distróficos arroja un 4 % de trazados planos, un 14 % de trazados diabetoideos y un 11,1 % de trazados normales. Confirmada la existencia de un dismetabolismo glúcido, se destaca que predominan los síndromes hipoglucémicos latentes tanto en distróficos en plena evolución como en los francamente recuperados en su estado general. La fisiopatogenia de dichos síndromes responde no sólo a un trastorno de absorción sino a una disregulación neuroendócrina y hepática, como lo revelan las pruebas complementarias de la adrenalina e insulina.

GRUPO 8: *Enfermedades de sistema.*

Conclusiones: La obtención de un 100 % de trazados planos refleja una disregulación glúcida con anormal rapidez de metabolización de la glucosa; es decir, que existe un *síndrome hipoglucémico latente*, por compromiso funcional y orgánico concomitantes de los mecanismos reguladores neuroendocrino y hepático.

GRUPO 9: *Hemopatías.*

Conclusiones: En las hemopatías, el dismetabolismo glúcido se traduce por la obtención de un 50 % de curvas planas. Ello habla de la existencia de un síndrome hipoglucémico latente, probablemente una disfunción de la homeostasis hepática, secundaria a lesiones anatómicas del hepatocito, tal como lo comprobó Bonduel en las anemias de Cooley.

GRUPO 10: *Tuberculosis.*

Conclusiones: El 50 % de las investigaciones resultó del tipo plano

CONCLUSIONES FINALES

Enfermedad	No. de casos	Trazados obtenidos con la prueba de tolerancia a la glucosa (v. oral)
1. Trastornos de absorción	13	Curvas planas: 76,9% C. diabetoideas: 7,7% C. normales: 15,4%
2. Enfermedades metabólicas	10	Curvas planas: 60% C. diabetoideas: 10% C. normales: 30%
3. Endocrinopatías	21	Curvas planas: 76,2% C. diabetoideas: 9,5% C. Normales: 14,3%
4. Hepatopatías	9	Curvas planas: 44,4% C. diabetoideas: 22,2% C. normales: 33,3%
5. Síndromes neurológicos	11	Curvas planas: 82,5% C. diabetoideas: 12,5% C. normales: 25%
6. Nefropatías	3	Curvas planas: 100%
7. Distrofias	27	Curvas planas: 74% C. diabetoideas: 14,8% C. normales: 11,1%
8. Enf. de sistema	4	Curvas planas: 100%
9. Hemopatías	4	Curvas planas: 50% C. normales: 50%
10. Tuberculosis	2	Curvas planas: 50% C. normales: 50%
TOTAL	104	<u>Curvas planas: 71,70%</u> <u>C. diabetoideas: 11,11%</u> <u>C. normales: 19,19%</u>

—*síndrome hipoglucémico latente*—, probablemente por disfunción hepática y/o neuroendocrina.

CONCLUSIONES FINALES

Según el resumen adjunto, en los 104 niños sometidos a la prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral se observó un dismetabolismo glucídico concomitante con la enfermedad en curso, en el 81 % de los casos. De éstos, 70 % resultaron ser *síndromes hipoglucémicos latentes* y 11 % *síndromes diabetoideos*.

La fisiopatogenia de la disfunción glucídica se vincula con la del estado patológico de cada grupo.

Si bien el estudio realizado está lejos de ser completo —por la escasez de pruebas funcionales complementarias, lo que imposibilita el enunciado de conclusiones categóricas—, no obstante se sugiere la valoración de estas observaciones por cuanto pueden contribuir a aclarar la fisiopatogenia y la evolución de la enfermedad, facilitando de este modo su tratamiento más adecuado y correcto.

R E S U M E N

La presentación del trabajo se realiza en dos partes:

En la primera parte se exponen las variadas causas generadoras de las hipoglucemias. No sólo la disregulación enzimática, neuroendocrina, hepática o renal engendran *síndromes clínicos de hipoglucemia* —funcionales u orgánicos— denominados *hipoglucemias idiopáticas*, sino que también los trastornos a nivel del tracto gastro-intestinal (al alterar la digestión y absorción hidrocarbonada) pueden ocasionar o bien cuadros hipoglucémicos de fácil diagnóstico, por sus ruidosas manifestaciones, o bien *síndromes hipoglucémicos latentes*, de escasa o nula repercusión clínica, evidenciables únicamente por las pruebas de tolerancia glucósica.

Se esboza un esquema diferencial que permite una orientación etiológica y, por ende, una adecuada conducta terapéutica.

En la segunda parte se refiere el estudio realizado por la autora en 100 niños, con diversas enfermedades, los cuales fueron sometidos a las pruebas de funcionalismo glucídico, a fin de indagar la existencia de un dismetabolismo hidrocarbonado. Los niños fueron agrupados de acuerdo a su afección.

A través de sus observaciones, la autora comprobó la existencia de un *dismetabolismo glucídico* en la gran mayoría de los casos estudiados, revelando ser muchos de ellos *síndromes hipoglucémicos latentes*.

Se intenta dar una explicación etiopatogénica de dicho dismetabolismo en relación al estado patológico de cada grupo investigado.

Cuando debe no hacerse nada con un Niño Intoxicado

DR. EMILIO ASTOLFI

En más de una ocasión, la angustia de los padres junto a un hijo intoxicado obliga al médico tratante a tomar medidas inconsultas, innecesarias o aún impropiedades, llevando el caso, paradójicamente, a una iatrogenia terapéutica.

Comentaremos muy brevemente algunos aspectos del problema.

1º) *Conocer el grado de toxicidad del producto cuestionado.*

... No es lo mismo permanecer impasible ante un niño que ingirió arsénico, o digitalina, o parathión, que ante otro que bebió "Plastitel" o "Alevaire", valga el ejemplo. Mientras en los primeros hay un gran peligro de vida, en los últimos no puede acaecer nada sintomatológicamente importante.

Con este enfoque, y sabiendo que muchos venenos tienen un tiempo prudencial o latente antes de iniciar su cortejo sindromático, el pronóstico se hará de acuerdo al tóxico ingerido, su vía de entrada y dosis aproximada, y nunca solamente sobre la base del estado actual del envenenado.

Si se trata de hidrocarburos, en especial kerosene, las maniobras emetizantes y aun el lavado gástrico resultan superfluos y a menudo contraindicadas. Este combustible, hasta cierta cantidad, estipulada alrededor de 10 c.c. (un trago) no acarrea consecuencias desagradables. Una tera-

péutica limitada a la administración de vaselina líquida y sulfato de sodio resuelve la mayoría de los problemas y evita la aparición de otros más trascendentes, como son las neumonías químicas e infecciosas por el pasaje de kerosene al árbol respiratorio. Idéntica tesitura cabe si la ingesta ha sido de un álcali o ácido: el peligro de que el veneno recorra el camino inverso, desde el estómago a la boca, corroyendo la mucosa, suele ser superior a tratarlo "in situ". Las estrecheces residuales adquieren aquí un papel preponderante en las proyecciones terapéuticas y deben sobrevalorarse sobre el cuadro de primera instancia, originado por la toma accidental del cáustico.

Una gran cantidad de productos rotulados como "poco tóxicos" no necesitan, pues, de ninguna terapia, ni siquiera los antidotos familiares o usuales. Como queda señalado, la idiosincrasia toxicológica de cada uno dará al médico la pauta de NO HACER NADA, y más aún, oponerse a que se haga algo.

2º) *Respetar los mecanismos naturales de desintoxicación.*

En la asistencia del envenenado surge, espontáneamente, el afán de dominar el accidente comenzando por la sintomatología más aparatosa. Generalmente ésta incluye vómitos y diarreas. La prescripción de anti-espasmódicos, constipantes u opiáceos lleva a mejorar las molestias pero a menudo ensombrece la evolución clínica. Muchísimos tóxicos solucionan de por sí el problema al resultar irritantes gastrointestinales y promover su rápida expulsión del organismo. El agua de Alibour, verbigracia, con sulfato de cobre; las semillas de ricino, con la potente toxoalbúmina enterocolítica; el arsénico y la digital y muchos otros elementos que a menudo, al ser vomitados o con un tránsito intestinal acelerado, abandonan el aparato digestivo antes de ser absorbidos. Mientras el estado general del niño no se vea comprometido por estos epifenómenos, deberá contemporizarse aceptando como beneficiosos estos síntomas defensivos. En ocasiones, aun es preferible una vigilancia y reposición hidroelectrolítica antes que apelar a los medios drásticos para combatir el cuadro, oportunamente salvador.

3º) *Saber esperar.*

Con el conocimiento del llamado "estado de seguridad" se ha ganado mucho en una expectación tranquila, hasta que el tóxico cumpla su metabolismo y se reintegre el niño a la normalidad.

Por diversos caminos un pequeño puede ser excitado: drogas anti-asmáticas, aminofilina, cafeína, tónicos misceláneos, antihistamínicos como el clorhidrato de heptamine, córticoterapia, aspirina o antigripales-vasoconstrictores, gotas nasales en exceso, etc.

En la inmensa mayoría de los casos, esa excitación psicomotriz se

traduce en agripnia jocunda, movilidad exagerada, ligera incoordinación de ideas y aun algún delirio esbozado o concretado; locuacidad, inestabilidad afectiva, sed, poliuria, agresividad y otros elementos del cuadro hipomaniaco clásico, que no conducen más allá a ningún diagnóstico temible.

La mayoría de estos niños plantean una duda al llegar la noche y madrugada. No puede aceptarse que pasen en vela (con la compañía obligada de los somnolientos mayores) y se exige casi perentoriamente al médico que domine el cuadro. Pueden darse cantidades lógicas de sedantes, pero es difícil llevar al niño al sueño sereno. Más común es que al sumar dosis de somníferos se termine en un coma barbitúrico, tal cual lo señalamos hace poco. En esas oportunidades, estando en salvaguarda la salud presente y futura del intoxicado, tampoco DEBERÁ HACERSE NADA, más que acompañarlo y jugar con él.

El "estado de seguridad" adquiere más realismo si la situación es la opuesta: niños intoxicados con depresores del sistema nervioso, cuyo sueño artificial linda con el colapso o el coma. Cuando las funciones vegetativas otorguen un margen de tranquilidad suficiente para diagnosticar solamente una anestesia por vía oral, bien controlada, no hay mayor valimiento en tratar de despertar al niño. No se gana nada adelantando este evento, y sí, en cambio, sometiéndole a una terapéutica convulsivante o analéptica a todas luces innecesaria. Los anestesistas no despiertan a sus pacientes sino facultan a la naturaleza a que se recupere lentamente por sí misma. En una oportunidad se asistió a una enferma autointoxicada con barbitúricos, a quien hubo que administrarle pentotal pues yacía en el suelo sacudida por convulsiones originadas por una sobredosis de estrienina endovenosa. Todos estos envenenados cursarían mejor si no se les hiciese NADA, al margen de su vigilancia estricta.

4º) Drogas ambivalentes.

Algunos nuevos timolépticos y otras psicodrogas conducen a un peculiar estado, en el que alternan episodios de excitación psicomotriz y de depresión subsiguiente, sucediéndose unos y otros sin orden predeterminado ni lapsos previsibles. Tal ocurrió con 4 casos asistidos últimamente con dimetilaminopropiliminodibencilo - imipramina. Niños que ingirieron de 15 a 30 comprimidos, dosificados a razón de 25 mgr. c/u. (La dosis mortal por vía oral en ratas es de 500 mgr./kg.) Los accidentes presentaron, luego de un lapso entre $\frac{1}{2}$ y $1\frac{1}{2}$ horas, cefaleas, obnubilación, somnolencia, hipotonía con hiporreflexia generalizada, ligera cianosis peribucal, respiración ansiosa y en un caso estertorosa. Es decir, un equivalente a un cuadro por drogas depresivas del sistema nervioso. Pero a poco, y/o bien concomitantemente, surgieron midriasis, con dificultad en la acomodación visual, hipocrinia, taquicardia, vasodilatación y congestión de la

facies, vértigos, temblor, aquinecias e incremento de la actividad motora de tipo convulsivante.

Estos últimos síntomas corresponden a una parasimpáticolisis homologable a una intoxicación atropínica y, en algunos aspectos, se oponen a los primeramente descriptos.

Tres casos pudimos vigilarlos y deducir que en alrededor de 36 horas se recuperaron espontáneamente, sin secuelas ni tratamiento. El cuarto fue asistido en momentos en que se encontraba en la fase de excitación y al aplicársele clorpromazina, por este motivo, se le empujó al sector opuesto, acarreándole una dificultad respiratoria de tal magnitud que obligó a internarlo en el Instituto Ferrer. ¿Convenía, entonces, apelar a analépticos para restaurar el equilibrio? Supusimos que no, mientras las circunstancias no fuesen imperiosas. Con el agravante de la medicación agregada, también se esperó con un control minucioso de sus funciones vegetativas y pudo recuperar, confirmando otro ejemplo más de cuándo NO DEBE HACERSE NADA, hablando con un sentido iatrogénico, por supuesto, no médico-preventivo

5º) *Evitar los vomitivos parenterales.*

La apomorfina, de indudables beneficios para adultos, proyecta una sombra peligrosa en pediatría. Su acción refleja parenteral pone en marcha un mecanismo emético de difícil, por no decir imposible, control, y cuyas consecuencias pueden traducirse en un colapso o depresión importantes; en casos absolutamente imprescindibles se administrará 1/6 de la ampolla de 1 cgr. en niños de alrededor de 1 año, o aun dosis menores, repetidas hasta obtener el efecto buscado.

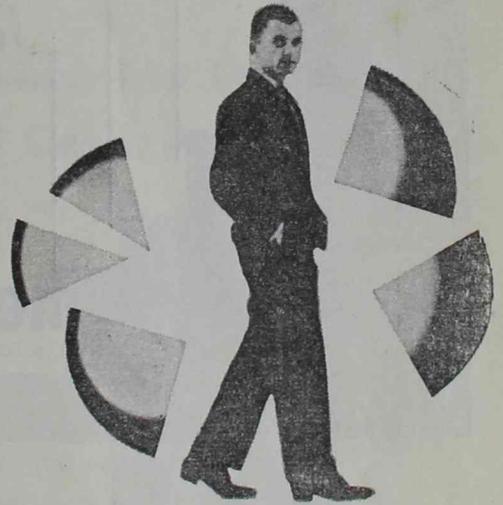
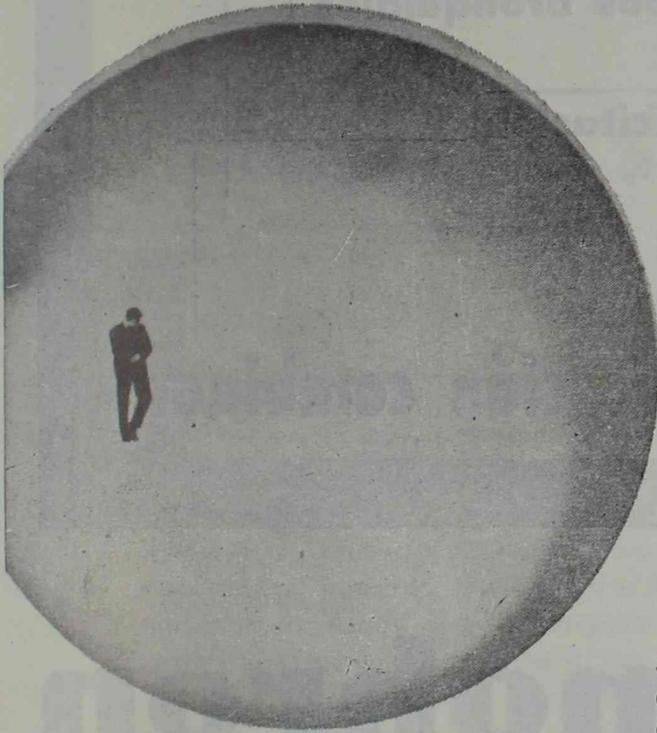
No debemos olvidar el parentesco con la morfina (de por sí también parasimpaticomimética, emetizante) y las acciones colaterales de la apomorfina, en Medicina Infantil, pueden ser el inicio de un problema más serio que el planteado por el envenenamiento.

8º) *Síntomas psíquicos y síntomas tóxicos.*

Por último, y quizás con más valimiento para adolescentes que en primera infancia, merecen interpretarse en el accidente, los factores psicogenéticos, histeriformes o mitomaníacos que mimetizan el auténtico efecto tóxico, pudiendo inducir a medidas antidóticas innecesarias en relación a la etiología del episodio.

Insidón® Geigy

Armonizador psicovegetativo



Sin menoscabo de la capacidad física e intelectual del paciente, con Insidón se consigue relajar la tensión psíquica, por cuanto el preparado tranquiliza, eleva el estado de ánimo y estabiliza, en una triple acción que produce un armónico efecto global. La acción estabilizadora se extiende también a las disregulaciones vegetativas, responsables de numerosas molestias orgánicas.

Dosificación:
1 gragea 3 veces al día.

Presentación:
Tubo de 15 y 30 grageas
Envase clínico de 500 grageas



J.R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)
Departamento farmacéutico

Representantes y distribuidores en Argentina:
Geigy Argentina S.A.
Departamento farmacéutico
Avda. L.N. Alem 822, Buenos Aires

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)

Niños (1 gramo)

Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

NAZCA 366 - T. E. 611 3672

BUENOS AIRES

A propósito de un Caso de Enfisema Lobar Congenito con Persistencia del Conducto Arteriovenoso

DEES. I. PERIANES, A. TAMBORINI,
F. SLASKI y J. F. DOBON

La persistencia del conducto arteriovenoso es una malformación que suele encontrarse asociada a otras ya sean cardíacas o extracardíacas.

Sobre ciento siete enfermos operados de aquella afección uno de los autores halló durante la exploración quirúrgica siete casos con estenosis aórtica, una comunicación interauricular, dos casos con persistencia de la vena cardinal izquierda, una coartación de aorta, una subelavía derecha que nacía por debajo de la implantación del ductus, un anillo vascular constrictivo (por doble arco aórtico), una bronquiectasia secular congénita del lóbulo inferior izquierdo y un caso de enfisema unilobar del lóbulo superior izquierdo.

El presente trabajo se refiere al último de los casos mencionados y el particular interés del mismo reside en la escasa frecuencia de asociación entre esta afección y el ductus.

HISTORIA CLINICA

O. S. P. Historia Clínica N° , edad: 5 años, argentina.

Enfermedad actual: Ingresa al Servicio el 8-III-61, para su estudio y tratamiento con el diagnóstico de "ductus".

Dos meses antes del actual ingreso a raíz de una extracción dentaria inicia un cuadro febril con taquicardia y vómitos, siendo medicada con digital y sintomáticos, encontrándose en esta oportunidad bazo palpable y eritema en cara en forma de ala

de mariposa, por lo que se le medica con antialérgicos.

Antecedentes personales: Niña nacida a término, de embarazo y parto normales. No cianosis ni ictericia. La madre no padeció enfermedades infecciosas durante el embarazo.

Cefalohematoma que desapareció a los 2 meses espontáneamente.

Alimentación materna hasta los 3 meses de edad, luego leche en polvo y de vaca sucesivamente hasta completar el año de edad.

A los 6 meses de edad llama la atención su "respiración abdominal" diagnosticándose hipertrofia tímica que desaparece con radioterapia.

Dos meses más tarde catarro bronquial, oportunidad en que se le diagnostica soplo cardíaco, rotulándose como probable portadora de una comunicación interauricular al solo examen clínico, pero no se le practican los exámenes pertinentes por indocilidad de la niña.

A partir de entonces continúa con procesos bronquiales a repetición, con disnea intensa, cianosis, tos, fiebre, tiraje y cornaje, apareciendo a veces taquicardia que cedía con reposo.

A raíz de un último y severo cuadro pulmonar con alta fiebre y disnea muy intensa es internada para completar su estudio.

Antecedentes familiares: Sin particularidades.

Estado actual: Niña lúcida, decúbito indiferente. Eritema en cara en forma de ala de mariposa que adquiere al llanto una tonalidad más rojiza. *Cabeza:* normocéfala, resto s/p. *Cuello:* algunas adenopatías submaxilares. *Tórax:* simétrico. A la inspección latido epigástrico y retracción costal. *Aparato respiratorio:* Disminución de entrada de aire en parte superior hemitórax izquierdo. *Hemitórax derecho:* Respiración ruda, algunos roncus y sibilancias al igual que en base de campo pulmonar opuesto. Existe un evidente cuadro de broncoespasmo.

Aparato circulatorio: Choque de la punta se palpa en 5° espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea hemiclavicular. A la auscultación soplo sistólico intenso y en algunas zonas de la base doble soplo continuo. Pulso saltón, 110 pulsaciones por minuto. P. A. Mx. 120, Mn. 40. *Abdomen:* blando depresible, no se palpan hígado y bazo.

Resto del examen físico sin particularidades.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Dada la severidad del cuadro que presentaba se indicó Tetraciclina 125 mg. x 4 (diarios), Penicilina inyectable 100.000 x 4 (diarios), Nebulizaciones (Penicilina-Estreptomocina-Alevaire) 2 veces por día, Digalene 10 gotas x 2, Prednisolona 30 mgs. (diarios), Cloruro de Potasio 1 g. Esidrex 1½ comp. por día y medición de orina y peso diariamente.

Los datos de laboratorio fueron: Wassermann y Kline: negativas, Mantoux 1/10000 (—), hematíes 4.230.000 mm³. Hb. 12,40 gs. (80%), leucocitos 8.900 por mm³, siendo la fórmula leucocitaria Neutrófilos 64%, linfocitos 32%, monocitos 4%. Eritrosedimentación: 1ª hora 55, 2ª hora 70 mm. Investigación de células L. E. negativo. Análisis de orina: sin particularidades.

El examen clínico y electrocardiográfico mostró signos de persistencia de un ductus arterio-venoso complementado por una radiografía de tórax que mostraba una silueta cardiovascular adecuada al diagnóstico presuntivo, llamando la atención la existencia de un aumento significativo de la transparencia del pulmón izquierdo cote-

jado con el derecho, el cual a su vez evidenciaba un incremento considerable de la trama vascular.

El día 9-III-61 se realiza broncoscopia (Dr. J. C. Arauz) constatándose la permeabilidad del árbol bronquial de ambos lados, remitiéndose al laboratorio el material de exudado obtenido, que no revela bacilos ácido-alcohol resistentes.

El grave déficit respiratorio en que se encontraba la enferma no permitió la realización de otros exámenes auxiliares rutinarios, no considerándose prudente el examen bronquial contrastado por la misma razón y dada la casi evidencia de que se trataba de un ductus. Al séptimo día la niña se encuentra afebril, mejorada de sintomatología pulmonar existiendo una mayor ventilación del lado afectado, pero manteniendo el fuerte tiraje, cornaje y disnea. Se solicitan nuevas radiografías de tórax, las que mantienen igual síntomas y densidad que las anteriores.

24-III-61: Dada la situación de la enferma y con el diagnóstico probable de ductus y enfisema pulmonar se realiza la intervención quirúrgica.

Operación Dr. I. Perianes. Se halló el hemitórax izquierdo ocupado casi totalmente por un pulmón enfisematoso que no se colapsa en absoluto, de color blanco rosado reluciente, blando y esponjoso, crepitante al tacto. El enfisema asentaba en el lóbulo superior; el lóbulo inferior del mismo lado de apariencia normal se hallaba confinado y reducido a una pequeña lengüeta sobre el diafragma y espacio costo-pleural posterior y con escasa expansión a la insuflación forzada. El resto del examen cardiovascular a la exploración quirúrgica mostró la existencia de un conducto arteriovenoso permeable de gran tamaño horizontal como única lesión, su longitud aproximada era aproximadamente de un centímetro y medio con la relación aorta-ductus 1/1 e hipoplasia de la porción descendente de la aorta, ventrículo izquierdo agrandado y arteria pulmonar aneurismática. Se efectuó lobectomía superior izquierda y división del conducto arteriovenoso. La reexpansión del lóbulo inferior del pulmón izquierdo como consecuencia de su situación previa fue dificultosa.

La evolución post-operatoria de la niña fue muy satisfactoria con desaparición total de toda sintomatología y curación definitiva.

Examen anatomopatológico: Macroscopía: lóbulo superior izquierdo mide: $9 \times 8 \times 2$ cms, Al corte el parenquima pulmonar presenta múltiples vesículas pequeñas que miden hasta 1 cm., las mismas son más prominentes en la región subpleural. No se observan focos de consolidación ni otras anomalías. Microscopía. Segmento de pulmón mostrando un severo enfisema. Se observa la ruptura de múltiples tabiques alveolares con formación de vesículas, algunas de ellas de gran tamaño. Múltiples focos hemorrágicos intra-alveolares y zonas de edema pulmonar. No se observan focos inflamatorios. Diagnóstico. Severo enfisema, marcada congestión y edema. (1ª Cátedra de Anatomía patológica, Prof. E. Lascano González. Dr. O. L. Rubinstein).

COMENTARIOS

Fisher, Robetson y James en 1952^{5, 6} comunicaron los dos primeros casos de asociación de enfisema lobar en la infancia con el ductus, con motivo de un estudio sobre el primero. En ambos casos el ductus era permeable y la relación de causa a efecto parecía clara pues el mismo se implantaba en plena rama izquierda de la pulmonar del mismo lado reduciendo el tamaño de la luz del bronquio fuente. Posteriormente a este caso no se dieron a conocer otros en que tuviera lugar esta asociación, hasta donde alcanza nuestra información.

Desde la primera publicación del enfisema lobar congénito por Nelson en el año 1932¹, y a pesar del considerable aumento del número de los mismos a partir de entonces y que según De Bord¹⁰ en el año 1954 llegaban a 41 casos, posteriormente a Fisher, Robertson y James^{5, 6} no se dieron a conocer nuevos casos en que tuviera lugar la asociación del mismo con el ductus permeable.

No es posible explicar la etiología del enfisema pulmonar lobar congénito por la sola presencia del ductus en todos los casos, dado que el enfisema puede ocurrir en otras zonas del pulmón que no sea el lóbulo superior izquierdo, además resulta escaso el número de veces en que se asocian ambas afecciones comparado con las veces en que tanto una como otra pueden hallarse aisladas. Parecen por lo tanto necesarias otras condiciones para explicar esta asociación y aún mismo la etiología del enfisema lobar esencial en general.

Se han mencionado como causas o condiciones predisponentes las siguientes: ausencia de cartílagos bronquiales Shaw⁸, Gross³, Lewis⁴, Oversheet², condromalacia Sloan⁹, hipoplasia de los cartílagos bronquiales, disminución de su número y espesamiento de la mucosa subyacente Holzel¹¹, Fisher⁶, microaneurisma venoso bronquial disminuyendo la luz del bronquio, lesiones inflamatorias segmentarias o extendidas a todo un bronquio Caffey⁷.

Junto a causas anatómicas comprobadas de compresión bronquial, vena aneurismática rodeando el bronquio del lóbulo superior derecho y disminuyendo su luz, como el caso de Lewis⁴, con hernia del lóbulo medio derecho en un defecto del mediastino anterior y los casos relatados de probable compresión por la persistencia del ductus⁶ debe recordarse que se encuentran casi la mitad de los casos comunicados sin una explicación satisfactoria. El colapso de las paredes bronquiales de los lóbulos superiores durante la espiración, a causa de una excesiva flaccidez de aquéllas ha sido señalada como factor a tener en cuenta en las situaciones en que un examen prolijo no permitió hallar una causa cierta.

Dada la mayor frecuencia del enfisema lobar congénito en los lóbulos superiores (un solo caso descrito en el lóbulo inferior, Caffey⁷ y tres en el lóbulo medio, Shaw⁸, Robertson y James⁵, y en especial en el lóbulo superior izquierdo parece posible que el ductus ya sea permeable o como grueso y tenso ligamento arterioso, Fisher⁶ durante o después de la vida intrauterina concurre como factor de cierta importancia conjuntamente con las causas mencionadas anteriormente en la etiología del enfisema del lóbulo superior izquierdo. La poca frecuencia del enfisema lobar en los lóbulos inferiores ha sido explicada diciendo que la circulación del aire espiratorio se ve favorecido en los mismos por la mayor compresión que sobre ellos ejereen el diafragma y las costillas inferiores.

La eliminación del ductus y del lóbulo enfisematoso era en nuestro caso como en el de Fisher⁶ y Robertson y James⁴ la conducta aconsejable. El solo tratamiento del ductus no garantizaba la reversibilidad de la lesión pulmonar puesto que la relación de causa a efecto no estaba irreduciblemente probada, y aún cuando así fuera, la extensión de las lesiones y el tiempo transcurrido hacían improbable la remisión del proceso en un plazo breve con lo que la situación respiratoria de la enferma en el post-operatorio inmediato se hubiera agravado.

En la mayoría de los casos de enfisema lobar congénito el tratamiento adecuado es el quirúrgico, especialmente si las lesiones son extensas y comprometen la situación respiratoria del niño.

Después de la intervención quirúrgica los pacientes sometidos a la lobectomía por enfisema lobar congénito deben ser vigilados periódicamente, pues puede producirse la recurrencia de la enfermedad, ante la nueva condición mecánica intratorácica, en otras zonas del pulmón, Holzel¹¹, Sloan⁹, Caffey⁷.

Ha sido señalada la gran frecuencia con que los cuadros de insuficiencia respiratoria de esta enfermedad puede llevar a la muerte, especialmente a los lactantes si no se interviene quirúrgicamente. La punción transtorácica del lóbulo enfermo y la conexión de la aguja con un drenaje bajo sería útil para disminuir la tensión intrapulmonar en casos de mucho riesgo quirúrgico de niños pequeños, Kornhold y Baker.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Pueden dar lugar a errores de diagnóstico con el enfisema lobar congénito los siguientes cuadros patológicos: quistes congénitos de pulmón, agenesia de pulmón, enfisema intersticial post-infeccioso o post-accesos de asma, sobredistensión pulmonar de lóbulos adyacentes a lóbulos atelectásicos, etc., hernia diafragmática. Se comprenderá la importancia de la diferenciación si se tiene en cuenta que en muchas ocasiones es necesario actuar perentoriamente.

R E S U M E N

Se agrega a la casuística existente un nuevo caso, con lo que la misma llega a tres. Se agrega a los casos comunicados por Fisher y Robertson —James un tercer caso— hasta donde alcanza nuestra información de asociación entre enfisema congénito del lóbulo superior izquierdo y ductus permeable. Se relata el caso ocurrido en una niña de cinco años de edad, en quien la intervención quirúrgica: lobectomía y división del ductus solucionó el problema. Se hacen consideraciones a propósito de los casos comunicados hasta el presente.

S U M M A R Y

A new —the third— of association between patent Ductus arteriosus and congenital lobal emphisema is reported. Considerations are made about bibliography. The teories of etiology are mentioned.

B I B L I O G R A F I A

1. *Nelson, R. L.* — *Pediatrics* 1:233; 1932.
2. *Overshett, R. M.* — *Amer. Jour. Of Chil. Dise.* 57:861; 1939.
3. *Gross, R. E.; Lewis, J. E.* — *Surg. Gynec. Obst.* 80:549; 1945.
4. *Lewis, J. E.; Potts, W.* — *Journ. of Thor Surg.* 21:438; 1951.
5. *Robertson, M.; James, E. J.* — *Pediatrics* 9:220; 1952.
6. *Fisher, W.; Potts, W.; Hollinger, P.* — *Journ. of Pediatrics* 41:403; 1952.
7. *Caffey, J.* — *Pediatrics* 11:48; 1953.
8. *Shaw, E.* — *Pediatrics* 9:220; 1952.
9. *Sloan, H.* — *J. of Thorac. Surg.* 26:1; 1952.
10. *De Bord.* — *Am. J. Dis. of Child.* 68:775; 1954.
11. *Holzel, A.; Bennet, E.; Vaughan, B.* — *Arch. Dis. of Childhood.* 31:216; 1956.

Tumor Carcinoide Apendicular en una Niña de 7 años

DRES. MARCOS R. LLAMBIAS, MARIO SYKULER
y ROBERTO MIERES

Comentaremos brevemente una observación de tumor carcinoide apendicular en una niña de 7 años, por considerar al carcinoide como un tumor poco frecuente en el niño. Algunos autores lo consideran maligno, opinión que compartimos, mientras que para otros es benigno.

Se lo encuentra en estómago, intestino delgado y grueso, pero su mayor frecuencia es en el apéndice, en donde fuera descripto por primera vez por Beger, en 1882. Obendorfer lo denominó carcinoide en 1907, para no prejuzgar sobre su verdadera naturaleza maligna, término que si bien es inadecuado sigue siendo el más empleado.

Los tumores malignos de apéndice han sido clasificados en tres categorías histológicas: carcinoide, mucocel maligno y el adenocarcinoma. De ellos el carcinoide es el más frecuente a encontrar, ubicándose la mayoría de las veces en su extremo distal.

La edad de aparición de estos tumores carcinoides ha sido estimada por los distintos autores alrededor de los 45 años como edad promedio. Oeconomopoulos tiene en su estadística niños de 9, 10, 11 y 12 años. El de 9 años junto con el de igual edad descripto por Latham-Arnold son los más jóvenes de la literatura. Foreman comenta un caso de 12 años.

Histológicamente el tumor aparece como nidos de pequeñas células redondas caracterizadas por su particular argentofilia y su similitud con las células descritas por Kultschitsky en el fondo de las criptas de Lieberkuhn en el íleon y el apéndice, dándoles Masson el nombre de argénto-finca, aceptado por los autores americanos e ingleses. Estas células de Kultschitsky forman parte del sistema enteroéromafín teniendo secreción endocrina, hecho demostrado cuando Erspamer aisló en ellas la enteramina, que posteriormente se estableció era idéntica a la serotonina o sea a la 5-hidroxitriptamina.

Esta substancia es la responsable de la sintomatología ya que ejerce funciones vasopresoras, provoca hiperperistaltismo intestinal, bronceoespasmo, hiperemia errática, taquicardia, etc.

La serotonina se haya enormemente aumentada en la sangre en los casos de carcinoides metastásicos y determina el cuadro característico del llamado síndrome carcinoideo constituido por enrojecimiento facial, palpitaciones, disnea asmátiforme, diarrea hiperperistáltica, telangiectasias y finalmente cuadros pelagroides, hipertensión pulmonar y signos valvulares tricuspideos.

La serotonina es el compuesto final previa hidroxidación y descarboxilación del triptofano. Normalmente este aminoácido provee a la síntesis del ácido nicotínico y tan sólo en un 10 % se desdobla en serotonina. En los pacientes con carcinoides se desdobla el 60 % y este exceso de serotonina determina el cuadro pelagroso. Esta serotonina se encuentra además del intestino, en la sangre circulante unida a las plaquetas sobre todo en la sangre portal y en el tejido cerebral. La monoaminooxidasa es una enzima que destruye las serotoninas convirtiéndola en ácido 5-hidroxi-indol-acético, fácilmente eliminable por orina donde puede investigarse cuali y cuantitativamente, constituyendo un excelente recurso diagnóstico ya que su valor normal es de 2 a 9 mg. en orina por 24 horas y en los casos de tumor carcinoide sería superior a los 30 mg. Se recordará que la comprobación de una cifra de 15 mg. en orina de 24 horas obliga a una permanente observación del enfermo y control periódico de su tasa de ácido hidroxindolacético.

El síndrome carcinoide está reservado para cuando se establecen las metastasis ganglionares, regionales o hepáticas, aunque algunos autores creen que no hace falta la aparición de dichas metastasis para originar el síndrome.

En un comienzo el tumor carcinoide apendicular asienta en la mucosa infiltrando posteriormente los planos musculares o invadiendo finalmente la serosa, determinando entonces cuadros apendiculares del tipo de una apendicitis aguda o peritonitis, que debe ser operada con urgencia. En estos casos los síntomas locales precoces hacen que se efectúe la operación

antes que aparezcan metastasis alejadas. En cambio cuando el tumor asiente en intestino delgado su desarrollo es más lento dando síntomas locales de obstrucción y metastasis tardías que se hacen por vía venosa al hígado, riñón, suprarrenales, piel, huesos, encéfalo, etc. y por vía linfática a los ganglios regionales. En estos casos la sintomatología consiste en un cuadro cutáneo con flushing (sofocón) enrojecimiento de la piel, que luego se transforma en cianosis y posteriormente en palidez, hipo o hiper tensión, asma, alucinaciones, lagrimeo, palpitaciones, cólicos intestinales, diarrea, oliguria, cuadro pelagroide. Esto es el cuadro completo lo que constituye el síndrome carcinoide.

DIAGNOSTICO

Es difícil hacerlo antes del acto quirúrgico, debido a que suele estar enmascarado por el cuadro de apendicitis aguda. En otras localizaciones se puede llegar a un diagnóstico previo cuando se valoran los síntomas clínicos y se determina el 5-hidroxiindolacético urinario.

TRATAMIENTO

Es exclusivamente quirúrgico. La apendicectomía debe realizarse según técnica, y si el meso está infiltrado, debe resecarse. Cuando el tumor se localiza en la base del apéndice debe hacerse una colectomía derecha; cuando está en la punta, con la simple extirpación del órgano es suficiente. Se ha descrito que en los casos de tumores con metastasis la simple extirpación del tumor primario hizo retrogradar las metastasis.

Es un tumor resistente a la radioterapia y al oro radiactivo. Los edemas y la congestión se tratan con los diuréticos corrientes. El cuadro pelagroide con ácido nicotínico. La clorpromacina es efectiva para disminuir los síntomas de flushing, diarrea, palpitaciones, ya que ésta es una droga antagonista de la serotonina.

Es aconsejable en toda apendicectomía ordenar su estudio anatomopatológico sistemático o en su defecto practicar cortes transversales seriados sobre todo de la punta para determinar la presencia de focos de color amarillo oro característicos del carcinoide, que justifique su investigación microscópica.

La historia clínica de nuestro caso es la siguiente:

H. C. N° 162.815. M. E. 7 años de edad. Femenina. 18 de agosto de 1962.

Antecedentes familiares: Padres sanos. Un hermano sano.

Antecedentes personales: Sin particularidad.

Enfermedad actual: Concorre a este servicio por que desde el día 12 de agosto se queja de dolor periumbilical y en fosa ilíaca derecha. Deposiciones normales. No tuvo vómitos, ausencia de síntomas urinarios, fue medicada con antibióticos sin notar mejoría, por lo que es remitida al servicio con el diagnóstico de apendicitis aguda.

Estado actual: Al examen se comprueba su buen estado general, lengua discretamente saburral, fauces normales.

Tórax sin particularidad.

Abdomen: plano, con marcada defensa en flanco y fosa ilíaca derecha, muy dolorosa a la palpación superficial y profunda; tacto rectal, determina dolor franco en fosa ilíaca derecha. Se decide intervenir a la niña con el diagnóstico de apendicitis aguda.

Operación: 18-8-1962. Cirujanos: Dres. Llambías y Sykuler, anestesia general con éter. Incisión de Jalaguier, al abrir el peritoneo sale líquido seroso no muy abundante, se efectúa previamente palpación de la cavidad abdominal manualmente, comprobándose una masa dura, del tamaño de una mandarina, cerca de la línea media fija al plano paravertebral del que cuesta desprenderlo con las maniobras manuales, además se constata un ciego fijo, que es necesario decolar para exteriorizar el tumor, notándose que en la masa tumoral se encuentra involucrado el ciego, el íleo, el sigmoideo y el apéndice, el sigmoideo y el íleo se separan, comprobándose entonces una formación grande dura del tamaño de una nuez donde no se puede visualizar el apéndice, se extirpa este tumor con ligadura en la base cecal, no se efectúa jareta, cierre por planos, se deja drenaje.

El post-operatorio fue normal. Se da de alta de la sala el 22 de agosto de 1962.

Examen anatomopatológico: Masa irregular ovoidea de 7 x 4 x 3 cms. constituida por un tejido inflamatorio que engloba al apéndice. Cortes seriados permiten determinar la presencia de un foco amarillo oro que iniciándose en la luz del extremo apendicular se extiende en un sector a través de la pared muscular por el meso-apéndice (figura 1).



Fig. 1

Microscópicamente: Presenta un cuadro predominante de infiltración inflamatoria supurativa con extensión al celular periapendicular y al sector blastomatoso de textura alveolar también infiltrante del tejido periapendicular en una extensión aproximada de 2 cms.

La microfotografía (figura 2) muestra con aumento panorámico el desarrollo blastomatoso submucoso y un folículo linfóideo, la figura 3 un detalle a mayor aumento del tumor con su estructura alveolar.

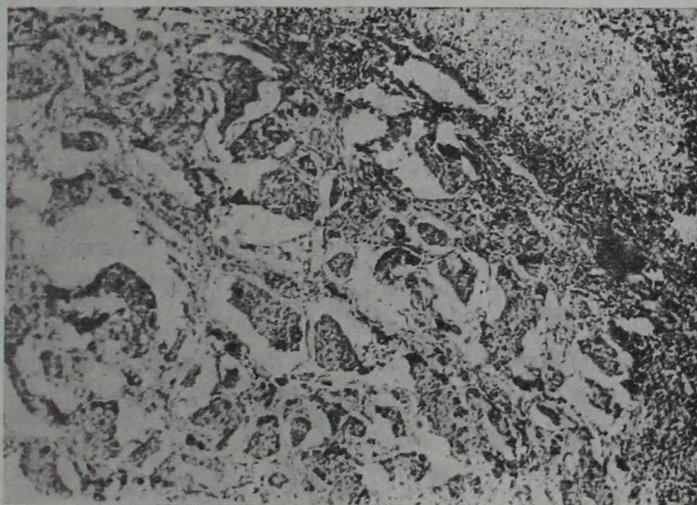


Fig. 2

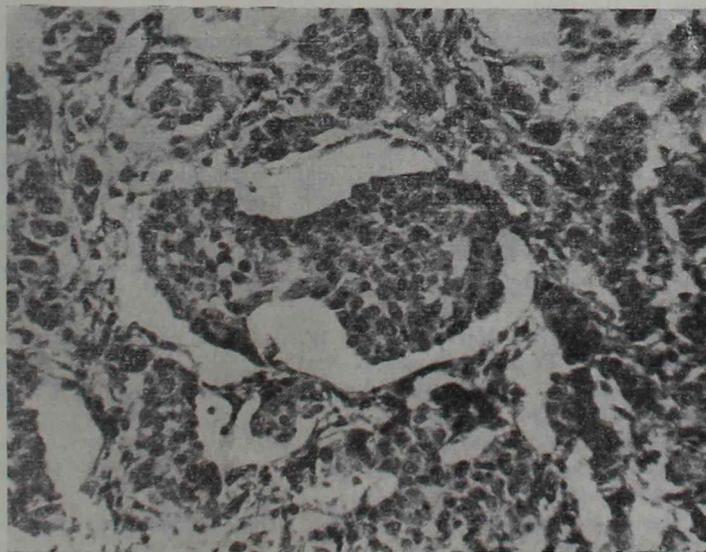


Fig. 3

Análisis efectuados después de la operación: 12-9-62. Reacción de 5 hidroxindol-acético con el método fotocolorimétrico técnica de Udenfriend 8 mg. por 24 hrs. de orina.

Examen de orina: Vestigios de albúmina, urobilina aumentada, regular cantidad de pus, regular cantidad de leucocitos granulosos, resto sin particularidad.

Eritrosedimentación: 1ª hora, 12 mm. 2ª hora, 40 mm. Índice de Katz 18, recuento y fórmula, nada de particular.

Es seguida por consultorio externo comprobándose la niña bien sin ninguna manifestación aparente de síndromes carcinoide por metastasis, aunque en dos sucesivos exámenes realizados en el mes de octubre de orina para la reacción del 5-hidroxiindol-acético dieron cifras de 15 mg. por 24 hrs. de orina.

R E S U M E N

Se presenta un caso de carcinoide apendicular en una niña de 7 años de edad.

El tumor se halló enmascarado por una apendicitis aguda flemonosa.

Se hacen algunas consideraciones acerca de su histogenesis y breve síntesis histórica. Conviene recalcar el valor del estudio anatomopatológico sistemático del apéndice, única manera de descartar la lesión, cuya rareza será menor cuando se generalice esta manera de actuar.

B I B L I O G R A F I A

1. *Oeconomopoulos, Chris. T.* — Argentaffin Cell Tumors (Carcinoides) of the Appendix in Children. *Pediatrics* 27:134:9; 1961.
2. *Potente, Victorino.* — Síndrome carcinoide y serotonina. *La Semana Médica*, Tomo 117:1989:98, dic. 1960.
3. *Sanguinetti, C. M. Lorenzo y Lozado, H.* — Serotonina, tumores carcinoides (argentafinomas). Síndrome Carcinoides. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo* 46:163:201; 1961.
4. *Roth, Merall.* — Carcinoid of the Rectum. *Am. Roentgenology*. 86:97:102, julio 1961.
5. *Gailitis, J. R. and Scheiber, W.* — Malignant carcinoid syndrome and latest concepts in serotonin metabolism. *Ame. J. Surg.* 9:84; 1960.
6. *Hanson, A. and Serin, F.* — Determination of 5-hidroxy-indole acetic acid in urine. *Lancet* 269:1359; 1955.
7. *Foreman, R. C.* — Carcinoid tumors a report of 38 cases. *Ann Surg.* 136:838; 1952.
8. *Landing, Benjamin H.; Martin Lester, W.* — Tumores of the gastrointestinal tract and pancreas. *Pediatric Clinics of North America*. V. 6, N° 2. Mayo 1959.
9. *Ocampos, Ernesto.* — Carcinoides maligno del intestino delgado. *Revista Médica de Chile*, 89:981:3; 1961.
10. *Lorenzo y Lozada, H.; Amargos, A.; Sanguinetti, C. M. y otros.* — Tumores carcinoides del ilium con síndrome del carcinoide maligno. *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, 45:330:8; 1960.
11. *López Campos.* — Carcinoides y Serotonina. *Revista Clínica Española*, 82:245:52; 31 de agosto de 1961.
12. *Latham, W. D.; Arnold, H. S.; Ede, S.* — Kultschitzky-cell carcinoma (Carcinoid) of the appendix with metastase. *The American Journal of Surgery* 102:607; 10 de oct. 1961.
13. *Purita, Fernando.* — Intussuscepcão do apendice iliocecal com carcinoide. *Revista Brasileira de Cirurgia*. V 42, Agost 1961; 85:90.
14. *Seymour, J. Gray.* — Metabolismo de la serotina y síndrome carcinoide. *Revista Médica de Chile*, 89:956; set.-oct. 1961.
15. *Sjoredsma, A.; Weissbach, H. y Udenfriend, S.* — Simple test for diagnosis of metastatic carcinoid (Argentaffinoma). *J. A. M. A.* 1955; 159:397.

16. *Biorckg Axen, O. and Thorson, A.* — Unusual cyanosis in a boy with congenital pulmonary stenosis and tricuspid insufficiency. Fatal outcome after angiocardio-grafy. *Am. Heart J* 44:143:148; 1952.
17. *Mac Donal, R. A.* — A study of 356 carcinoides of the gastrointestinal tract. *Amer. J. Med.* 21:867; 1956.
18. *Kautor, Stephen; Crane, Robert D.; Gillesby, William.* — Carcinoids tumor of the gastrointestinal tract. *The American Surgeon* 27:448:53; jun. 1961.
19. *Henry, E.; Monties, J. R.; Oskanian, J.* — Les problemes chirurgicaux des tumeurs de l'appendice. *Journal de Chirurgie* 83:17; 1962.
20. *O'Sullivan, W. D. and Bowe, J. J.* — Carcinoids of appendix and gastrointestinal tract. *A. M. A. Arch. Surg.* 68:153:166; 1954.
21. *Brown, C. H.; Bissonnette, R. P. and Steele, H. H.* — Argentafine tumors of gastrointestinal tract report of eleven cases. *Gastroenterology* 12:225:233; 1949.
22. *Wirts, C. Wilmer y Breckenridge, Robert L.* — Carcinoid tumor argentafinoma of the estomach. *Gastroenterology*, V. 12, N° 4, abril 1949.
23. *Diffenbaugh, W. G. and Anderson, R. E.* — Carcinoid (argentaffin) tumors of the. *Gastrointestinal tract. A. M. A. Arch. Surg.* 73:21; 1956.
24. *Peart, W. S.; Rosertson, J. I. S.* — The effect of a serotonin antagonist (UML 419) in carcinoid disease.
 1. *Alende, Oscar y Catalano, Alberto.* — Carcinoide apendicular. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1951-XI, 52-62.
 2. *Del Río, José M. A. y Picasso Cazón, Carlos.* — Carcinoide apendicular y quiste de ovario bilateral. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1950-II, p. 526.
 3. *Echegaray, Eduardo Marcelo y Menicóne, Héctor Antonio.* — Carcinoide apendicular. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1949-X, p. 208.
 4. *Del Río, José M. A.* — Carcinoide apendicular y apendicitis aguda. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1948-IX, p. 543.
 5. *Signorini, José P. A.* — Carcinoide apendicular. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1941-II, p. 549.
 6. *Casiraghi, Juan C.* — Carcinoide apendicular. *Boletines y trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos*, 1942-III, p. 546.
 7. *Althabe, A. y Colillas, D.* — Carcinoide de apéndice. *Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugía de Bs. As.*, 1926-X-254.
 8. *Merchant, Raúl.* — Carcinoide del apéndice cecal. *Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugía de Bs. As.*, 1935-XIX-373.

Esclerodermia

DRES. ALBERTO L. COHEN (1), B. A. RABINOVICH,
I. L. GRINSZPAN y M. ALTMANN

La esclerodermia es una afección poco frecuente en pediatría y este es el motivo por lo cual relataremos el siguiente caso observado por nosotros.

B. E. 12 años, argentino, H. C.: 13168.

Antecedentes heredofamiliares: Madre sana. Padre fallecido. Un hermano, sano.

Antecedentes personales: Embarazo y parto, normales. Peso de nacimiento: 3 kg. Alimentación artificial láctea hasta los 10 meses de edad y luego completa. Frecuentes episodios catarrales hasta los 6 años de edad. Diuresis y catarsis, normales.

Enfermedad actual: Comienza hace un año y medio con manchas hipocrómicas en cara de flexión de los miembros superiores; con posterioridad aparecieron iguales lesiones en otros sectores del tronco y miembros inferiores. (Fig. 1).

Estado actual: Buen estado nutritivo. Facies expresiva. Piel: en cuero cabelludo dos zonas de alopecia definitiva de un centímetro de diámetro, de aspecto nacarado. En la región anterosuperior del tórax e invadiendo la parte vecina del cuello, se aprecia una extensa zona, de aspecto geográfico, hipocrómica, siendo la piel fina y elástica, no existe trastorno de la sensibilidad. En la región hipogástrica, los caracteres antes descriptos se modifican, por existir una franja, que abarca todo el abdomen, de tinte rosado-blancuecino, levemente pitiriásico, con un brillo particular. En miembros superiores, en las regiones deltoideas, dos franjas lineales de 10 cm. de largo por 2 cm. de ancho, de aspecto atrófico, pitiriásico, de color nacarado, con disminución apreciable del espesor y elasticidad de la piel; en las zonas vecinas, elementos similares, a los del tórax, con despigmentación irregular. En los miembros

Hospital "Teodoro Alvarez". Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. José J. Reboiras.
Presentado en la 5ª sesión del 27 de noviembre de 1962.

(1) Pampa 2926, Capital. Tel. 73-1116.

inferiores zonas irregulares de piel brillante, nacarada, pitiriásica, con piel atrófica, esclerosa. El resto del examen clínico es normal.



Fig. 1

Exámenes complementarios: Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas. Eritrocitos: 3.600.000; Leucocitos: 6.600; Fórmula: ligera eosinofilia. Glucemia: 0,86 g. %₁₀₀. Uremia: 0,30 g. %. Colesterolemia: 1,80 g. %₁₀₀. Cloremia: 4,26 g. %₁₀₀. Natremia: 151 mEq/l. Kaliemia: 4,09 mEq/l. Eritrosedimentación: índice de Katz: 31,5. Orina: normal. Proteinograma, normal. Fosfatasemia: 1,29 U. Bodansky. Reacción del Cadmio: positiva (++) . Reacción de Takata Ara: negativa. Radiografías de tórax: normal.

Los exámenes histológicos de piel, realizados por el Dr. Jorge Abulafia, son los siguientes:

- 1) *Antebrazo:* Epidermis con caracteres morfológicos normales. Dermis atrófica, constituida por un tejido conectivo formado por fibras colágenas muy adelgazadas y fibras elásticas normales, condensadas. No hay fibro-hialinosis. Diagnóstico: Atrofodermia idiopática (Pasini-Pierini).
- 2) *Muslo:* Epidermis con discreta hiperqueratosis e hipergranulosis. Cuerpo mucoso con atrofia por borramiento de las crestas interpapilares. La dermis papilar y reticular, presenta una acentuada fibro-hialinosis del tejido conectivo. No hay alteraciones inflamatorias. Fibras elásticas conservadas. Diagnóstico: Esclerodermia. (Fig. 2)
- 3) *Cuero cabelludo:* Epidermis con discreta atrofia del cuerpo mucoso. La dermis papilar y reticular superior muestra una acentuada fibro-hialinosis, con escasos linfocitos dispersos intersticiales. Dermis reticular inferior, sin alteraciones. Diagnóstico: Esclerodermia de la dermis superior.



Fig. 2

- 4) *Tórax* (White Sopt Disease): Epidermis con discreta atrofia y tendencia al borramiento de las crestas interpapilares. En la dermis papilar sectores con hialinosis discreta del tejido conectivo. Dermis reticular, sin alteraciones. No hay alteraciones inflamatorias. Diagnóstico: Cuadro histológico compatible con una forma frustra de Liquen Escleroso y Atrófico.

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

El niño fue medicado, con penicilina: 2.000.000 U. diarias, durante un mes y luego 500.000 U. diarias, por otro mes más. Polivitaminas y hierro, por vía bucal. El niño evolucionó bien y se lo controla por consultorio externo. Posteriormente se le indicó 50 mg. de vitamina B₆ intramuscular diariamente, durante un mes y otro mes por vía oral, en igual dosis.

COMENTARIOS

La esclerodermia es una afección generalizada, que afecta frecuentemente a la piel, y no exclusivamente como antes se creía.

Dentro del término de esclerodermia se engloba a la acroesclerosis, la esclerodermia circunscripta y la esclerodermia generalizada o difusa.

La acroesclerosis puede ser considerada como la asociación de esclerodermia y síndrome de Reynaud. Comienza con las características del fenómeno Raynaud: hormigueo, calambres, asfixia y síncope de las extremidades superior y menos frecuentemente de las extremidades inferiores, propagándose luego el proceso a cara y cuello; los primeros signos evolucionan luego a esclerosis cutáneas, retracciones, procesos flemonosos de

los pulpejos de los dedos que cursan como panadizos y pueden llegar a producir mutilaciones, siendo poco dolorosos, de evolución tórpida y parecen estar en relación con bacteriemias. Los trastornos vasculares no vasoespásticos, producen pequeñas escaras o úlceras, formaciones angiomatoides y a veces múltiples trombosis de las arterias digitales. A veces las lesiones cutáneas son precedidas o cursan con brotes purpúricos, urticaria, prurigo vulgar con liquenificación de amplias zonas. Suando la alteración toma la cara, la facies se hace inexpresiva, como de momia, con afilamiento de la nariz, labios adelgazados, transformándose la masticación y deglución. Pueden presentarse trastornos respiratorios y afonía. Los trastornos viscerales no son frecuentes en el niño. En la forma clínica, conocida como síndrome de Thibierge-Weissenbach, se acompaña de nódulos o masas calcificadas, de preferente localización aponeurótica o muscular y raramente en hígado y bazo, que cuando se ulceran dejan escapar un líquido lechoso, rico en carbonatos y fosfatos cálcicos.

La esclerodermia circumscripta está caracterizada por zonas circumscriptas de esclerosis en forma de banda frontal o sobre las mejillas, pudiendo llevar a una hemiatrofia facial. La forma clínica denominada morfea, comienza como una mancha oscura que se aclara progresivamente tomando el aspecto de la porcelana, con escamas blancas que son fácilmente levantadas por rascado, dejando por debajo una mancha rosada, rodeada de un anillo blanco.

La esclerodermia difusa es poco frecuente en el niño, pudiendo estar localizada a la mitad del cuerpo (hemiesclerodermia) o a todo el cuerpo. Comienza insidiosamente después de una enfermedad infecciosa local o generalizada, o de un trauma psíquico con trastornos endócrinosimpáticos, con astenia, fiebre y artralgias, con facies en aspecto lunar, rasgos fijos, párpados cerrados, falta de mímica y aspecto de momia. A la palpación existe un edema duro que no deja huella a la presión, dando la impresión de una infiltración subcutánea. La pérdida de elasticidad de la piel se extiende al cuello y tórax en forma de manchas de aceite, y luego a los miembros. Después de esta fase denominada edematosa por Hardy y celulitis esclerodermiforme extensiva benigna por Touraine, se pasa a la fase de induración: facies sin mímica, párpados fijos, dificultad respiratoria y para la palpación abdominal. La piel presenta en las formas esclerodérmicas, manchas de color rosa violáceas o depigmentadas, existiendo, a veces, hipertrichosis en esas zonas. Estas fases de edema e induración, se desarrollan por empujes invernales y remisiones estivales y luego terminan en una atrofia de piel y tejido subcutáneo. Se adelgazan y fijan los dedos en flexión; adelgazamiento de cara, nariz, orejas y labios, atrofia de la piel de la cara y ectropión subsiguiente. La fuerte distensión de la piel en codos, rodillas y tobillos, puede producir ulcera-

ciones. El examen radiológico del esqueleto puede mostrar osteoporosis o depósitos de calcio; para Barsony sería característico de la esclerodermia, bandas de reabsorción ósea con condensaciones en la parte terminal de los dedos y a veces sinostosis entre la segunda y tercera falanges. El estado general se altera en el curso de la enfermedad y en el 50 % de los casos de esclerodermia de los adultos existen alteraciones viscerales, pero en los niños son poco frecuentes, están representadas por: 1) Nefropatías: albuminuria, cilindruria y hematuria; 2) Digestivas: espesamiento de las mucosas esofágica, gástrica e intestinal, que provocan retracciones y dilataciones, con retardo de la evacuación, y signos radiológicos característicos; 3) Pulmonares acentuación de la trama en las bases, formando malla, que luego producen enfisema y dilatación del ventrículo derecho; 4) Cardíacas: disnea, taquicardia, ritmo de galope, dilatación cardíaca, hepatomegalia y al E.C.G., aplanamiento de T y alargamiento de QT; 5) Derrames serosos en articulaciones, pleura y pericardio, etc. El laboratorio puede poner de manifiesto, anemia, leucocitosis, mononucleosis, a veces polinucleosis y eosinofilia, eritrosedimentación acelerada, a veces hipoproteinemia con hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia, aumento de la creatinina urinaria y el líquido céfalorraquídeo puede tener linfocitosis.

Anatomopatológicamente existe una alteración del colágeno, por lo que la enfermedad es considerada una colagenopatía, que comienza con edema e infiltración leucocitaria del tejido conjuntivo, luego existe un trastorno coloidal del colágeno con engrosamiento de las fibras, neoformación de fibras colágenas a expensas de las fibras musculares degeneradas y fragmentarias, lo cual lleva a una induración del tejido. En la aroesclerosis los vasos sanguíneos presentan las alteraciones propias del síndrome de Raynaud, con espesamiento y degeneración fibrinoidea de la íntima y trombosis vasculares. La piel y demás órganos afectados pasan de un primer período de edema e infiltración linfomonocitaria a las alteraciones del colágeno: las fibras colágenas toman un aspecto retráctil y homogéneo que adquiere un color rojo oscuro con la hematoxilina eosina; luego se instala la atrofia y degeneración licueficante del lecho basal y aumento de las células cromatóferas, ricas en melanina, en el corion; existen zonas claras entre los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y vasos, que aparecen vacías o conteniendo una materia transparente que se colorea bien con el cristal violeta.

Diversas concepciones patogénicas se han invocado; trastornos del metabolismo del calcio y alteración paratiroidea, disendocrinopatías diversas y la más verosímil que parece ser una reacción alérgica a procesos infecciosos, lo que ha llevado al tratamiento actual con penicilina, córticoesteroides y A.C.T.H., amén de medidas clásicas coadyuvantes como baños

calientes y aplicación de rayos infrarrojos y ultravioletas. La aplicación intramuscular de 50 mg. diarios de vitamina B₆ durante 1 mes ha redituado beneficios en algunos casos. Algunas han utilizado la cloropromazina (1 a 2 mg. por kg. peso día) asociada a la penicilina: 2 millones de U. diarias alrededor de un mes, seguida por una inyección diaria de 600.000 U. de penicilina de acción lenta por otro mes más.

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de un niño con esclerodermia y se hacen consideraciones sobre esta colagenopatía, enfermedad poco frecuente en los niños.

BIBLIOGRAFIA

1. *Arnold, H.* — Arch. Dermat. y Syphil., 38:210, 1938.
2. *Borda, J. M.* — La Prensa Méd. Arg., 47:188, 1960.
3. *Compte, R.* — Rev. Ecuator. de Ped., 1:124, 1949.
4. *Cuello-Mainardi, L. R.* — Tesis, París, 1957.
5. *Choremis, K.* — Helv. Paed. Acta, 11:187, 1956.
6. *Kennedy, R. L. J.* — Jour. of Pediatrics, 1:667, 1932.
7. *Halle, J. y col.* — Bull. Soc. Péd. de París, 36:181, 1938.
8. *Lajouquine, P. y col.* — Arch. Franc. de Ped., 14:755, 1955.
9. *Lamy, M. y col.* — Arch. Franc. de Péd., 12:87, 1955.
10. *Lato, M. y col.* — Aggiornamento Pediatrico, 8:209, 1957.
11. *Lelong, M. y col.* — Arch. Franc. de Péd., 17:490, 1960.
12. *Soysal, S. S. y Bilger, M.* — Arch. Franc. de Péd., 18:5, 1961.
13. *Steeger, A. y col.* — Rev. Chilena de Méd., 25:20, 1954.
14. *Vucetich, M.; Iturriza, F. C. y D'Ovidio, E.* — La Pren. Méd. Arg., 46:229, 1959.

Un Caso Singular de Leucemia Aguda en una Niña

DRA. RITA D. KVICALA, DRES. ENRIQUE
R. BUGNARD y VICTOR C. BADARACLO

Queremos presentar el caso de una niña con leucemia aguda que nos ha parecido interesante por tratarse de una forma clínica poco común, tanto que en los cincuenta y tres casos de leucemia aguda vistos por nosotros en el Servicio de Hematología de la Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas, en los últimos cinco años, es la primera observación que hacemos con una hipertrofia e hiperplasia tan groseras del sistema ganglionar y cuya evolución, semejante a un linfosarcoma, llevó a un síndrome mediastinal, que por una circunstancia especial debió ser tratada con Prednisona, remitiendo espectacularmente las adenopatías en cinco días.

Se trata de A. M. C., de nueve años de edad, cuyos antecedentes personales y hereditarios no revisten importancia.

La sintomatología comenzó quince días antes de su internación (28-2-62) con febrículas vespertinas (38,5), dolor en la región subescapular derecha, astenia, anorexia y cólicos abdominales difusos.

El estado al ingreso era: desarrollo pondoestatural correspondiente a su edad, astenia, anorexia, afebril, microadenopatías en cadenas laterales y posteriores del cuello. A nivel del tórax presentaba circulación venosa colateral de arriba hacia abajo, además de petequias.

Aparato circulatorio: Taquicardia 150 pulsaciones por minuto.

Aparato respiratorio: Disnea. Murmullo vesicular disminuído en región axilar derecha. Discreto tiraje en los últimos espacios intercostales. Cada vez que la niña tomaba el decúbito supino se producía una tos coqueluchoide que la obligaba a permanecer en ortopnea.

Abdomen: Hepatoesplenomegalia hasta la línea umbilical.

Exámenes de laboratorio: G. R. 4.600.000; B. 150.000; Hb 11,9 g. % (87 %); Hto 36 %; Fórmula leucocitaria N6-E 0-B 0,5-L 1-M 0-Blastos 92,5 %; E.R.S. 14/32. Hemomiograma: campo bien poblado de células, en su casi totalidad se trataba de blastos observándose uno que otro eritroblasto. Rx de tórax de frente presentaba aumento grosero del mediastino que justificaba el síndrome de compresión que apareció en muy poco tiempo y que aumentó rápidamente (Rx de tórax N° 1).



Radiografía N° 1

El diagnóstico fue realizado un día viernes y coincidió con ausencia de personal técnico en los cinco días subsiguientes por ser fin de semana y días feriados, lo que hizo imposible poder irradiarla, ante lo cual se decidió comenzar el tratamiento con prednisona 1,5 mg x kg y se tomaron las medidas necesarias para llevarla a irradiar a otro Servicio si el cuadro urgía.

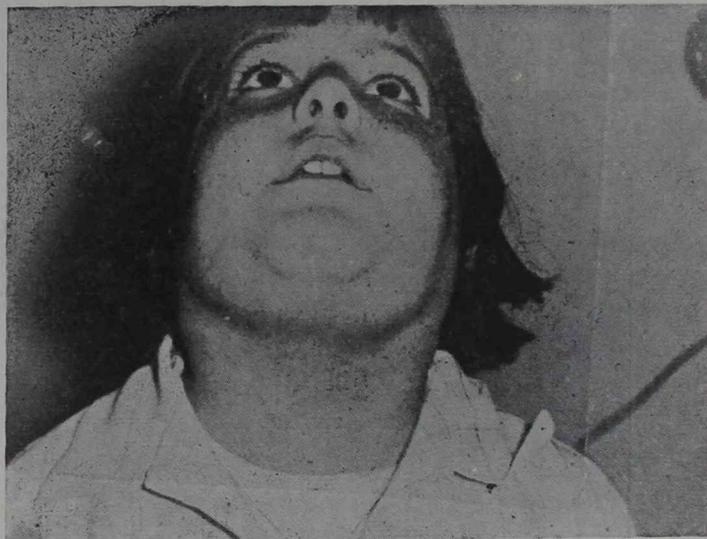
A los cinco días de tratamiento la disnea, fiebre, petequias y circulación colateral desaparecieron, disminuyendo además, el tamaño del bazo y del hígado. Llamó nuestra atención que las Rx de tórax, frente y perfil (Nros. 2 y 3) de ese momento, mostraron una franca disminución de la imagen mediastinal. Se agregó entonces al tratamiento la 6-Mercaptopurina (Purinethol) 50 mg por día.

El 19-3-62 se dio el alta en remisión clínica y hematológica (Rx N° 4).

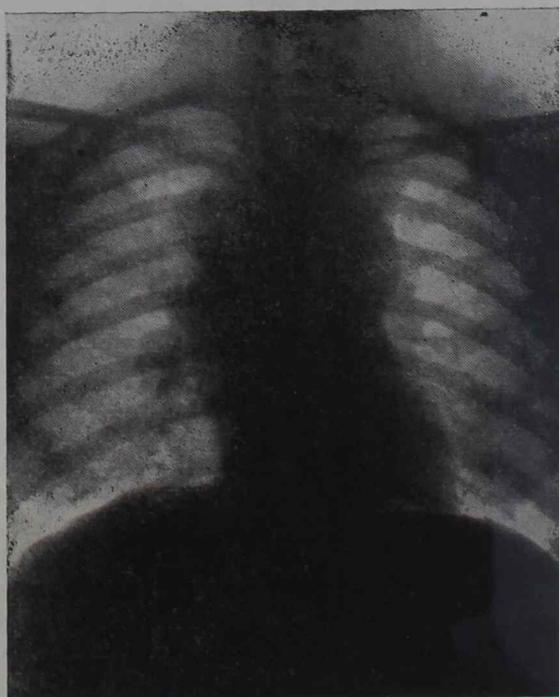
El 26-3-62 estando en plena remisión concurrió con una adenopatía tamaño huevo de gallina en la región cervical derecha y presentaba facies Cushingoide por lo que se disminuyó la dosis de prednisona y se aumentó el Purinethol a 75 mg por día (Rx N° 5).

El 2-4-62 se reinternó con numerosas adenopatías del tamaño de un huevo de gallina o de paloma en todas las cadenas cervicales, por lo que se inició tratamiento

con Radioterapia en aplicaciones diarias (ver fotografía). La Rx de tórax N° 6 de ese



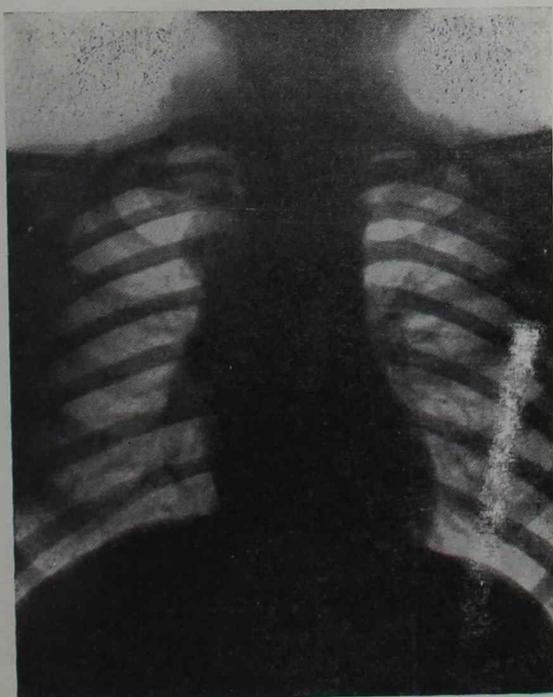
Fotografía N° 1



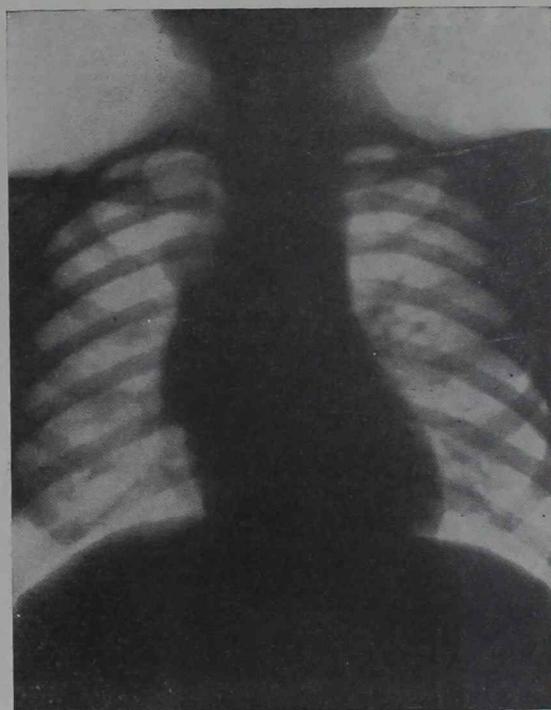
Radiografía N° 2



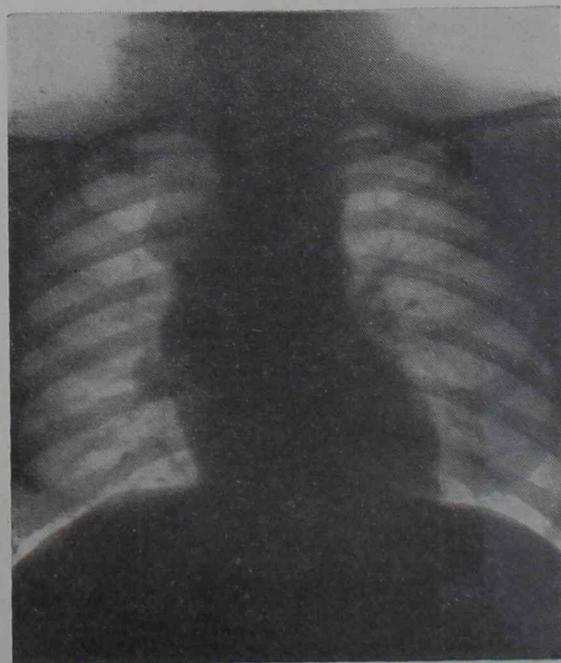
Radiografía N° 3



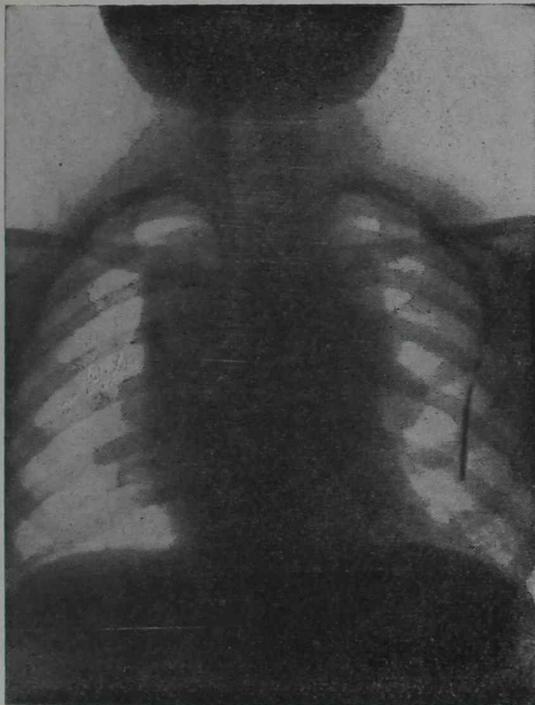
Radiografía N° 4



Radiografía N° 5



Radiografía N° 6



Radiografía N° 7

momento no mostró ningún cambio respecto a la anterior. Hasta entonces permaneció afebril con actividad y apetito conservados y con exámenes de laboratorio que mostraron cifras de blancos normales y blastos en muy pequeña proporción.

El 12-4-62 las adenopatías habían reducido su tamaño (Rx N° 7).

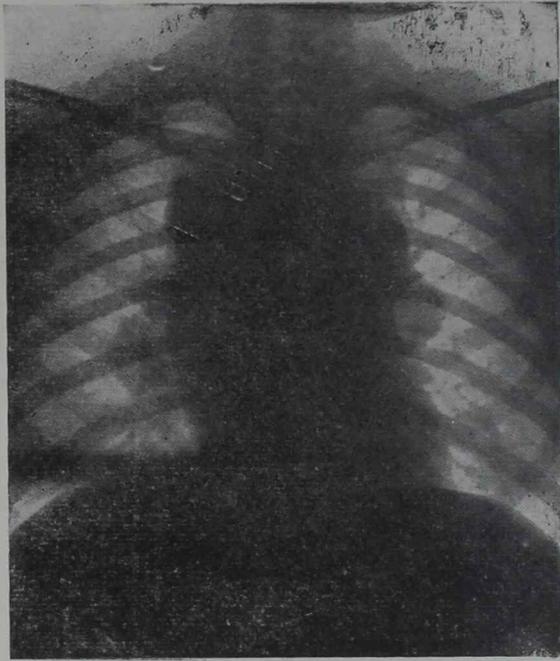
El 26-4-64 inicia recaída con aparición de adenopatías grandes en axilas, ingle, región submaxilar y en todas las cadenas del cuello. La hepatoesplenomegalia llegaba a nivel de la línea umbilical, con fiebre, anorexia, astenia y en sangre periférica G. B. 100.000 con 83 % de blastos. Se aumentó a 100 mg de 6-Mercaptopurina. Sigue desmejorando y las Rx Nros. 8 y 9 mostraron desviación pronunciada de la tráquea con estrechamiento a nivel del tercio inferior. Apareció una progresiva dificultad respiratoria nasal (Rx N° 10) que el examen Otorrinolaringológico y la Rx mostraron claramente se debía a una hipertrofia marcada de la amígdala faríngea.

Se aplicó nuevamente Radioterapia de mediastino y comenzó la administración de Methotrexate (1 comprimido por día).

Aparecen hematomas y petequias diseminadas, derrame pleural derecho el 12-5-62, día en que entró en estado preagónico. A pedido de sus padres se aplicó una vacuna que provocó una urticaria gigante.

El día 13-5-62 fallece a la una hora.

La poca frecuencia de la forma clínica presentada por la niña a esta edad, y la remisión espectacular del tamaño de las masas ganglionares mediastinales en solo cinco días de tratamiento con corticoides, y la aparición de grandes adenopatías en plena remisión clínica y hematológica, nos parecieron suficientemente singulares como para justificar esta presentación.



Radiografía N° 8



Radiografía N° 9



Radiografía N° 10

EXAMEN CITOLOGICO DE SANGRE Y ERITROSEDIMENTACION

NOMBRE Y APELLIDO A. C. N° DE HISTORIA CAMA

Fecha	Eritrocitos	Leuc.	Hb.gr.	V.Gl.	Neutr.	Eos.	Bas.	Linf.	Mon.	Retic.	Plaquetas	Elementos anormales	ERITROSEDIMENTACION			
													Fecha	1ª h.	2ª h.	Katz
28/2	4.600.000	150.000	87 % 11,90	36 %	6	0	0,5	1,0	0			Blastos 92,5 %		14	32	15
3/3	3.630.000	90.000	60 % 8,70			1		7			50.500	Blastos 61		23	60	26
10/3	3.310.000		60 % 8,70	30 %	22			71	2			Prolinfocitos 5 %				
17/3	3.860.000	8.800	70 % 10,15		2			70	1		140.000	Blastos 10		18	30	16
26/3	3.630.000	6.500	60 % 8,70	32 %	68			30	2							
2/4	3.850.000	8.100	71 % 10,29	36 %	72			26	2		298.000					
14/4	4.280.000	20.000	18 % 11,31	40 %	54	2	13	30	1		240.000					
24/4	3.750.000	43.700	69 % 9,9		11	1		5				Blastos 83 %		50	70	42
27/4	3.270.000	140.000		30 %	9	2		86	7							
8/5	2.700.000	162.000	54 % 7,83	29 %	7	1					58.400	Blastos 92 %				

Otra presentación de

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY



BIBEROL 20

para la continuación de la alimentación a partir del 5º ó 6º mes, con 20% de materia grasa

FORMULA:

Materia grasa	20,0 %
Materias proteicas	20,5 ..
Lactosa	27,7 ..
Maltosa-Dextrina	15,0 ..
Sacarosa	10,0 ..
Sales minerales	4,3 ..
Humedad	2,5 ..

VALOR CALORICO

100 gr. de BIBEROL 20 producen 480 calorías.

Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES

T. E. 49 - 0288



Calcibronat

—▶ jarabe ◀—

torna fáciles los niños difíciles

Encefalitis Concomitante con Infección Gripal

A propósito de un caso

Drs. OSCAR D. PIERRI *, MARIA ISABEL BERRIA *,
RICARDO CARMONA GOMEZ *, JORGE R. PERIES **
y TERESA ESTRADA **

La presentación de este caso tiene como principal objeto el contribuir a crear una conciencia virológica, siendo, al mismo tiempo, testimonio de la posibilidad real que tiene el clínico de apoyarse en un diagnóstico fundamentado por estudios específicos, hechos éstos que van haciendo más accesible el antes utópico campo de la virología.

INTRODUCCION

La encefalopatía gripal es una de las complicaciones que pueden acompañar o suceder a una infección por virus influenza.

Mucho se ha invocado el diagnóstico de encefalitis virósica, y aun el de encefalitis gripal, ante cuadros clínicos polimorfos e imprecisos no debidamente autenticados, no ya por el aislamiento del virus sino tampoco por la constatación del aumento en la tasa de anticuerpos, según las técnicas inmunológicas utilizadas en virología, al comparar el suero del período agudo con el obtenido en el curso de la convalecencia.

* Del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde.

** Del Instituto Nacional de Microbiología.

(Presentado en la sesión del 13 de noviembre de 1963.)

La validez de vinculación de un cuadro encefalítico con el virus gripal estará dada por la concurrencia de imprescindibles elementos de juicio ⁽⁹⁾: estudio virológico correcto, manifestaciones neurológicas asociadas con infección respiratoria y, cuando así ocurriera, noción de epidemia.

La sintomatología polimorfa, la ausencia de especificidad de las lesiones anatomopatológicas y el relativamente escaso número de encefalitis gripales correctamente autenticadas, hacen difícil el ubicarlas dentro de la habitual clasificación:

- a) Polioencefalitis, debidas a virus indiscutiblemente neurotropos (polio, ECHO, Coxsackie, herpético), cuya acción se ejercería directamente sobre el neuroeje, afectando en especial la sustancia gris.
- b) Leucoencefalitis o encefalitis perivenosas, con repercusión patógena predominante en sustancia blanca y observadas como complicación de las enfermedades eruptivas y de la vacunación anti-variólica. Estarían vinculadas no a una agresión virósica directa sino, más bien, a procesos alérgicos por reacción del tejido nervioso o alérgenos de origen infeccioso.

Las complicaciones gripales, según su aparición en relación con la afección respiratoria, se consideran en precoces (coincidentes con signos catarrales) y en tardías, cuando su manifestación ocurre pasados tres días a tres semanas del cuadro gripal agudo. Ello explica que sean discutibles las encefalitis gripales aparentemente primitivas, dado que el antecedente respiratorio (signos rinofaríngeos, broncopulmonares y radiológicos generalmente mínimos) pudo no ser tenido en cuenta ⁽¹⁰⁾.

Habitualmente la traducción de la complicación neurológica se hace en forma súbita y brutal: hipertermia elevada, convulsiones y coma, triada esencial ⁽¹⁰⁾ que en horas posteriores se acompaña, sobre todo en los niños mayores, de signos a localización cerebromeningea tales como trastornos del tono, modificación de reflejos, signo de Babinski, monoplejía, hemiplejía, cefalea, fotofobia.

Estas manifestaciones difusas y violentas son pasibles de retrogradar sin dejar secuelas, pues serían debidas a modificaciones fluxionarias de vasos y mesénquima cerebrales y no a lesión celular nerviosa.

Es en base a su sintomatología que las encefalopatías gripales pueden clasificarse ⁽¹⁵⁾ en:

- I) Convulsivantes, formas frecuentes y que llevan generalmente al

coma. Si bien la muerte puede sobrevenir en modo súbito, lo habitual es su evolución hacia la curación.

- II) Mesoencefalíticas, con crisis tónicas, trastornos de deglución u otros signos de sufrimiento bulbar.
- III) Hemicoreicas, que generalmente retrogradan sin dejar secuelas.
- IV) Meningíticas, con pleocitosis a forma linfocitaria y albuminorraquia normal o discretamente aumentada.
- V) Mielíticas, muy raras, con trastornos esfinterianos y algias difusas en miembros inferiores.
- VI) Psicóticas, comunes como forma confusional en la faz hipertérmica (2) (6).

El LCR por lo general no muestra modificaciones, si bien en algunos casos puede presentar linfocitosis con albuminorraquia normal (4) (7) (10). El examen de fondo de ojo no revela alteraciones, no ocurriendo así con el EEG, cuyas perturbaciones son siempre evidentes aunque reversibles (3) (10) (15).

En los exámenes histopatológicos del SNC no se ha encontrado especificidad de las alteraciones halladas (edema, congestión, focos hemorrágicos), las que parecerían ser consecuencia de una encefalopatía de tipo vascular. Las lesiones propiamente nerviosas, a predominio en sustancia blancas, son habitualmente reducidas y aparentemente secundarias a trastornos vasculares (1) (3) (7) (9) (10).

Esta inespecificidad de la anatomía patológica en la encefalitis gripal hizo suponer que la misma era provocada, no por la acción directa del virus sino por una reacción neuroalérgica evocada por la presencia de ese virus.

Esa hipótesis, que se apoyaba además en el no aislamiento del supuesto agente etiológico, ha sido refutada ya por el hallazgo del virus en el SNC de algunos casos provocados por recientes epidemias (1) (7). Quizá la agresión al tejido nervioso se deba a la eventual presencia de un factor tóxico ligado a la partícula viral o inducido por la presencia del virus y no a su reproducción "in situ" (13).

Sin embargo la evidencia confirmatoria del posible neurotropismo del virus gripal en el hombre requiere, todavía, muchas comprobaciones de su aislamiento en cerebro y LCR, debiéndose excluir a la vez la posibilidad de una simple impregnación del encéfalo en el curso de la viremia (también discutida) (11).

PRESENTACION DEL CASO CONSIDERADO

R.O.M., de cinco años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de importancia; procede de Guernica.

Enfermedad actual: Se inicia el 4-1-62 con manifestaciones catarrales de vías respiratorias y fiebre, signos que por mantenerse al día siguiente motivan consulta médica; establecido el diagnóstico de gripe, se medica con terramicina.

A las veinticuatro horas se esboza ya un síndrome meníngeo, que se hace franco el día 7 con aparición de estrabismo convergente, cefalea pertinaz, acentuación de vómitos y sostenida hipertermia. El médico tratante manifiesta a los padres que en los últimos días ha sido consultado por tres casos de características similares.

El día 8-1 concurre al Servicio de Guardia de este Hospital, disponiéndose su ingreso en razón del cuadro clínico presentado: niño en buen estado de nutrición, febril (T.R. $38^{\circ}5$), marcha vacilante con sensación de vértigo, dificultad visual, conversación incoherente, fotofobia. El examen revela rigidez de nuca, Kernig y Brudzinski positivos, pupilas mióticas, estrabismo convergente con episodios de nistagmus vertical, acentuada congestión de conjuntivas e istmo de fauces. En pulmón se auscultan rales gruesos diseminados. Tonos cardíacos y pulso de caracteres normales y con frecuencia de 120 por minuto. No se palpan hígado ni bazo, abdomen blando, indoloro y depresible. Constipación desde iniciación de la enfermedad (sólo evacua el intestino mediante enemas). Reflejos ósteotendinosos y cutáneos normales. Sensibilidad conservada.

Por punción lumbar se obtiene LCR a presión aumentada, ligeramente opalino, Pandy, ++; albúmina, 0,70 gr/mil; glucosa, 0,54 gr/mil; cloruros, 7,50 gr/mil; elementos, $179/\text{mm}^3$ (linfocitos 65 %, neutrófilos 30 %, células endoteliales 5 %). Examen bacteriológico negativo.

El niño es medicado con antibióticos, corticoides y antitérmicos.

9-1-62: Somnoliento, orientado en tiempo y espacio sólo a preguntas enérgicas, pupilas mióticas, nistagmus en extrema mirada horizontal, rigidez de nuca. No se observan Kernig ni Brudzinski. Constipación. El hemograma informa: hematíes, 4.010.000; hemoglobina, 79 % (11,50 gr); VG, 0,96; RG, 1/351; leucocitos, 11.400; eritrosedimentación: 1ª hora 4 mm, 2ª hora 22 mm; índice de Katz, 7,50.

10-1-62: Febril, obnubilado, desviación de globos oculares hacia arriba, hipotonía de miembros inferiores, arreflexia patelar y aquiliana. Se efectúa segunda punción lumbar obteniéndose líquido claro; Pandy, +; albúmina, 0,40; cloruros, 7,40; glucosa, 0,40; elementos, $201/\text{mm}^3$ (linfo-

citos 80 %, células endoteliales 20 %); bacteriológico negativo.

El cuadro clínico permanece estacionario los siguientes tres días, con el agregado de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas y prolongadas. Fondo de ojo normal. Tórax sin evidencia radiológica de importancia. Mantoux, 1/1.000 negativa.

15-1-62: Mayor agravación aun del estado general, con aparición de parálisis velopalatina y vómitos porráceos.

Previo ionograma (Na 140 mEq/mil; K 4,3 mEq/mil), se instituye diaria fleboclisis con solución glucosada al 5 % 800 cc, lactato de sodio 1/6 molar 200 cc, cloruro de potasio 8 cc, Sigmamicina 500 mg y Decadrón 4 mg, medicación que se mantiene durante tres días.

16-1-62: Tercera punción lumbar, que proporciona un LCR límpido; Pandy, negativa; albúmina, 0,17; glucosa, 0,40; cloruros, 7; elementos, 62/mm³ (linfocitos), no gérmenes, Na 138 mEq/mil; K 3,1 mEq/mil.

Se extrae sangre para investigación virológica.

18-1-62: Esbozo de mejoría. La temperatura rectal ha descendido a 37°4, logra deglutir aunque con dificultad, por momentos aparenta conectarse con ambiente.

20-1-62: Reconoce a la madre. La motilidad ocular es ahora de caracteres normales. Se obtienen reflejos ósteotendinosos en miembros inferiores.

En los días subsiguientes se observa paulatina mejoría y conexión ambiental, con reaparición de la palabra.

26-1-62: Segunda muestra de sangre para estudio virológico.

2-11-62: Se constata discreto temblor involuntario en mano derecha. Por punción lumbar se obtiene LCR límpido; Pandy, negativa; albúmina, 0,30; glucosa, 0,45; cloruros, 7,10; elementos, 4/mm³; no gérmenes.

La evolución posterior cursa sin incidentes hacia la curación, observándose regresión de la sintomatología descrita a excepción del temblor intencional que, por el contrario, se acentúa.

9-11-62: Se solicita examen neurológico, obteniéndose el siguiente informe: Niño en decúbito obligado, logra mantenerse sentado con ayuda, hipotrofia muscular en miembros inferiores, temblor intencional, reflejos tendinosos vivos, sensibilidad conservada, fascies con hipomimia, responde lentamente a los estímulos del examen, buena dicción, escaso capital verbal. Diagnóstico: parkinsonismo encefalítico.

Se extrae tercera muestra de sangre para estudio virológico.

Con la institución de la kinesioterapia se logra progresiva recuperación en la deambulaci3n. Es dado de alta en buenas condiciones clínicas, a excepci3n del temblor, y en forma condicionada a su peri3dico control en el Servicio de Neurología.

EXAMEN VIROLOGICO

MATERIAL Y MÉTODOS:

Sueros: Fueron obtenidos a partir de sangre extraída por punción de vena del pliegue del codo. Previa espera de una buena retracci3n del coágulo, se separaron los sueros por centrifugaci3n a 2.500 r.p.m. durante 10 minutos. Los sueros fueron ampollados y conservados a -15°C hasta el momento de su utilizaci3n. En todos los casos, y con la finalidad de destruir los inhibidores específcos de la hemoaglutinaci3n, fueron tratados por calentamiento a 6°C durante media hora y por la técnica del periodato de potasio (¹⁴).

Antígenos: Obtenidos a partir de líquidos alantoideos de huevos de gallina embrionados de 9 días de edad, inoculados con virus gripales A/Jap3n/1957 y B/Lee, procesados de acuerdo con la técnica indicada por el Comit3 de Expertos de la Organizaci3n Mundial de la Salud (¹⁴).

Inhibici3n de la hemoaglutinaci3n: La técnica utilizada fue la señalada por el Comit3 de Expertos de la Organizaci3n Mundial de la Salud (¹⁴).

RESULTADOS:

Suero I (16-1-62):

Para virus A/Jap3n/1957	1/40
Para virus B/Lee	1/20

Suero II (26-1-62):

Para virus A/Jap3n/1957	1/320
Para virus B/Lee	1/80

Suero III (9-2-62):

Para virus A/Jap3n/1957	1/160
Para virus B/Lee	1/80

Se advierte un aumento v3lido de la tasa de anticuerpos para ambos antígenos, pero, evidentemente, más franco para el caso de la cepa A/Jap3n/1957.

DISCUSION

El diagnóstico de encefalitis presumiblemente gripal se realizó en base al antecedente respiratorio, al cuadro clínico presentado y, fundamentalmente, a la presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación por virus gripal a cepas A y B.

La generalidad de los casos registrados en la bibliografía se refieren a infección por cepa A y sus variantes, ya que la mayoría fueron consecuencia de la epidemia ocurrida en Europa y Asia en el año 1957 (2) (3) (5) (6) (7) (12) (13). Según últimas publicaciones, marzo de 1962, esa cepa todavía persiste en forma predominante en dichas regiones, mientras que, por el contrario, los focos de influenza constatados en treinta y seis Estados de Norteamérica son de tipo B (8).

La forma clínica del caso considerado puede ser clasificada como precoz, ya que los signos meningoencefalíticos se hicieron presentes al segundo día de la afección respiratoria. El cuadro fue predominantemente convulsivo y comatoso, si bien presentó signos mesoencefalíticos (trastornos de deglución) y meningíticos (pleocitosis a forma linfocitaria, signos de Kernig y Brudzinski, parálisis ocular, etc.).

El carácter súbito, agresivo y difuso del daño neurológico en relación con la recuperación sin otra secuela que el temblor intencional, que tiende a la regresión, aboga acerca del habitual pronóstico favorable.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se trató de un niño que, al segundo día de una afección respiratoria leve, presentó signos meningoencefalíticos progresivos hasta configurar un cuadro convulsivante y comatoso.

Habiendo recibido terapéutica antibiótica, corticoidea e hidroelectrolítica, evolucionó hacia la curación, con regresión de toda sintomatología anterior y sin otra secuela que un temblor intencional tipo parkinsoniano, temblor que paulatinamente se hace menos manifiesto.

El resultado de los exámenes serológicos efectuados para pesquisar una ventual etiología viral, sugiere la vinculación del cuadro considerado con una infección producida por el virus gripal. El aumento de la tasa de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación para el caso de la cepa A/Japón/1957 y de la cepa B/Lee autoriza, con un criterio clínico-viroológico, la sustentación de tal posibilidad en cuanto a la relación causal entre el cuadro clínico del paciente y el virus gripal de tipo A/Japón/1957.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bamatter, F.; Gautier, A.; Jeanneret, O.; Paccaud, M. F. y Wildi, E.* — Un Cas d'Encephalite Grippale avec Isolement du Virus A/Asia/57 dans le Systeme Nerveux Central. *Schweiz. Med. Wschr.* 91: 567, 1961.
2. *Bental, E.* — Acute Psychoses due to Encephalitis Following Asian Influenza. *Lancet* 2: 18, 1958.
3. *Blattner, R. J.* — Neurologic Complications of Asian Influenza. *J. Pediat.* 53: 751, 1958.
4. *Chaptal, J.; Brunel, D.; Jean, R.; Cateigne, G.; Fauconnier, B.; Carli, G. y Temple, J. P.* — Formes Cliniques de la Grippe chez l'Enfant au Cours de l'Hiver 1950-51 dans la Région Montpelliéraine. (47 Observations Biologiquement Affirmées.) *Arch. Franc. Ped.* 9: 449, 1952.
6. *Dunbar, J. M.; Jamieson, W. M. y Langlands, J. H. M.* — Encephalitis and Influenza. *Brit. Med. J.* 1: 913, 1958.
7. *Flewett, T. H. y Hoult, J. G.* — Influenzal Encephalopathy and Postinfluenzal Encephalitis. *Lancet* 2: 11, 1958.
8. *Influenza Surveillance* (Communicable Disease Center). — Report N° 7, March 8, 1962.
9. *Marie, J.; Levesque, V.; Hannoun, Cl. y Jean, R.* — Encephalopathie Aigüe Mortelle d'Apparence Primitive: Isolement du Virus Grippal dans le Poumon (Virus a Singapur). *Ann. Pediat.* 16: 55, 1959.
10. *Marquezy, R. A.; Bach, Ch.; Debray, P.; Hoppeler, A. R.; Cateigne, G. y Fauconnier, B.* — Les Manifestations Encéphaloméningées de la Grippe chez l'Enfant. *Sem. Hop.* 29: 119, 1953.
11. *Martínez Fernández, J.* — Encefalitis Gripal Fulminante del Lactante. *Acta Ped. Esp.* 208: 232, 1960.
12. *Mc Conkey, B. y Daws, R. A.* — Neurological Disorders Associated with Asian Influenza. *Lancet* 2: 15, 1958.
13. *Mellman, W. J.* — Influenza Encephalitis. *J. Pediat.* 53: 292, 1958.
14. *OMS (Comité de Expertos en Virosis del Aparato Respiratorio).* — Técnicas Serológicas y de Diagnóstico. *Serv. Inf. Tecn.* 170: 39, 1959.
15. *Vallat, J. N.; Lepetit, J. M.; Loiseau, P. y Dutertre, F.* — Les Complications Nerveuses de la Grippe (Aspects Cliniques et Electroencephalographiques de 19 Observations). *J. Med. Bordeaux* 136: 209, 1959.

BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil
obtenida por deshidratación de
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY

BIBEROL 12

para la iniciación de la alimentación del lactante, con 12% de materia grasa.

FORMULA:

Materia grasa	12,0 %
Materias proteicas	20,0 ..
Lactosa	30,0 ..
Maltosa - Dextrina	20,0 ..
Sacarosa	10,0 ..
Sales minerales	4,7 ..
Humedad	3,3 ..

VALOR CALORICO

100 gr. de BIBEROL 12 producen 430 calorías.



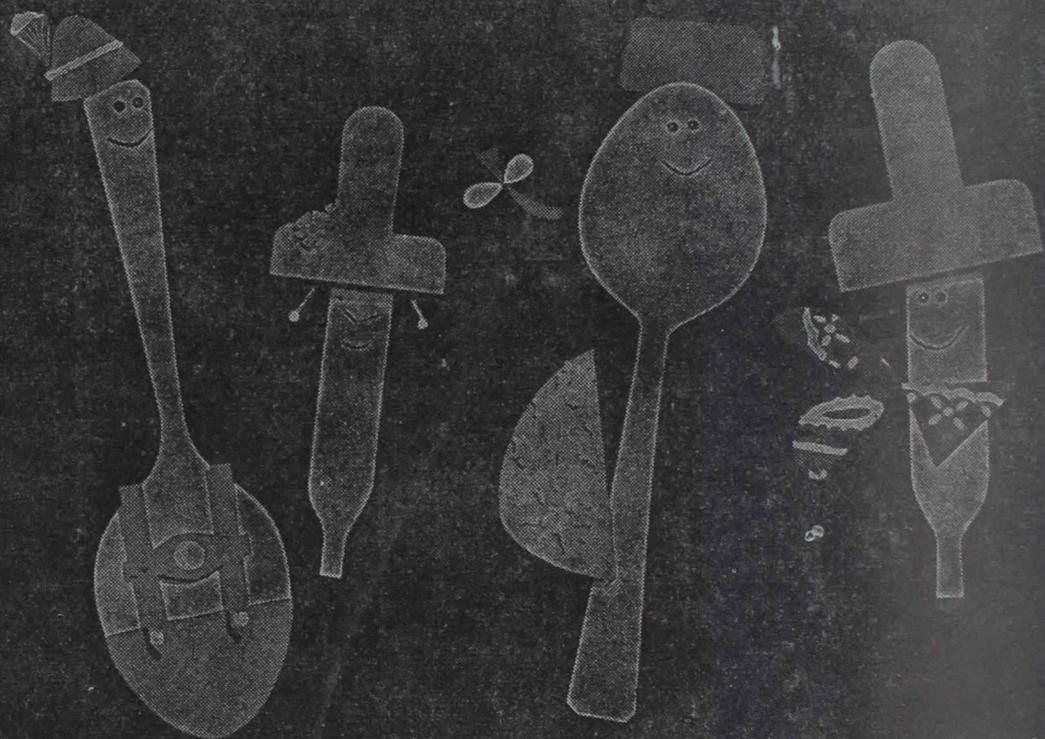
Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

ELABORADO POR

FINACO

SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES

T. E. 49 - 0288



EN JARABE...Y GOTAS...

LEDERMICINA*

Demetilclortetraciclina Lederle

UNIVERSALMENTE ACEPTADA EN INFECCIONES PEDIÁTRICAS

DESDE ALEMANIA. Los resultados obtenidos en 74 niños de diversas edades confirman su superioridad en lo que se refiere a aceptación por el enfermo, eficacia terapéutica y conveniencia de administración. En la mayoría de los casos sólo fueron necesarias 2 tomas al día.¹

AL JAPÓN. En 75 enfermos, los resultados fueron superiores o iguales a los de otros antibióticos de amplio espectro... aun con dosis muy inferiores en miligramos. Todos los casos de neumonía atípica y disentería bacilar respondieron bien.²

A ESPAÑA. Los resultados obtenidos en 10 niños con infecciones resistentes a otros antibióticos fueron francamente

buenos y en ocasiones impresionantes. No se observaron efectos secundarios.³

Y A NORTE AMÉRICA. Todos los 42 niños con escarlatina se restablecieron con LEDERMICINA demetilclortetraciclina extra activa; 32 niños estaban afebriles a las 48 horas de iniciada la terapéutica.⁴

CAPSULAS: 150mg • JARABE: 75mg/5cm³ • GOTAS PEDIÁTRICAS: 60mg/cm³

1. Kienitz, M.: *Med. Klinik* 55:2064 1960 2. Fujii, R., y col.: *En Antibiotics Annual 1959-60*, Antibiotics, Inc., New York, N. Y., p. 433 3. González Meneses, A.: *Rev. Esp. Pediat.* 16:695-701 (septiembre-octubre) 1960 4. Lichter, E. A., y col.: *A.M.A. Arch. Int. Med.* 105:601 (abril 1960).

* Marca Registrada



LABORATORIOS LEDERLE División de CYANAMID DE ARGENTINA
CHARCAS 5051/63 • T. E. 772-4031 • BUENOS AIRES

Nueva Terapéutica en las Intoxicaciones Digitálicas Agudas (a raíz de un óbito)

INTOXICACION DIGITALICA

Dres. EMILIO ASTOLFI y SERGIO VARANDO

La intoxicación accidental o suicida con dosis letales o subletales de digitálicos no puede encararse con el criterio clínico que utilizaría un cardiólogo en una iatrogenia similar.

Aunque los síntomas cardinales de esta intoxicación radican también en el aparato cardiocirculatorio, la digital actúa en este caso sobre el sistema nervioso, acarreando vómitos de origen central y parálisis respiratoria, que a veces antecede al desfallecimiento cardíaco.

La primera advertencia que cabe para el manejo de un niño intoxicado con digitálicos es que su muerte puede ocurrir entre 1 y 24 horas, término medio, de modo que aun cuando haya transecurrido algún tiempo desde la ingestión el pronóstico sigue siendo infausto o dubitativo *pese a una aparente tolerancia*. Hubo casos en que la muerte se produjo en forma repentina, en el curso de la primera semana.

Es muy difícil calcular la dosis mortal que hubiere correspondido al niño objeto de este comentario, pero para un adulto se calcula en 20 a 30 gramos de la tintura de hojas al 1/10. Lo importante es saber que, desde el punto de vista pediátrico, el accidente figura entre los *muy peligrosos*.

Por algo fue que, en otro plano, la famosa viuda de Becker envenenó en Bélgica a 18 mujeres mezclando digitalina con las bebidas y no nos extrañaría ver muy pronto el episodio por televisión, actualmente una

fecunda fuente informativa para envenenadores potenciales.

Los glucósidos, exceptuando la digitoxina, una vez ingeridos llegan inalterados al corazón, siendo en parte transformados por esterificación hidroelectrolíticamente.

CUADRO CLINICO

En la intoxicación sobreaguda o aguda, al comienzo ocurren trastornos de intolerancia gastrointestinal por acción irritativa del veneno sobre la mucosa: náuseas y vómitos, epigastralgias, cólicos y diarreas. La emesis es de acción primordialmente central y ocurre aun por inyecciones endovenosas.

Una vez vehiculizado el producto hacia la fibra miocárdica comienzan en forma fugaz los síntomas clásicos con una bradicardia, a veces por debajo de 40-50 contracciones/minuto, en un ritmo ventricular que anticipa una evolución negativa. Si con esta alternativa, traducida en el electrocardiograma por trazados muy conocidos para insistir en ellos, sobreviene una aceleración del pulso (taquisfigmia), el niño no puede considerarse entonces "mejorado", sino, por el contrario, está llegando a una saturación digitálica que ocasiona el llamado "delirium cordis": "corazón desbocado", digamos así, que late a 140 o más contracciones por minutos, hasta aparejar una hipotensión y parálisis cardíaca definitiva.

Acompañando esta elocuente y dramática sintomatología aparecen disestecias vertiginosas, angustia, cianosis, ocasionalmente visiones coloreadas y arritmias respiratorias.

Los vómitos conducen a una alcalosis y deshidratación que agrava el estado confusional obnubilatorio y la hipotermia. Por la misma causa se produce expoliación de potasio y una hipopotasemia que a su vez sensibiliza al miocardio para la acción digitálica, cerrando otro círculo vicioso.

Una vía importante de eliminación del veneno es la bilis. El hecho que la ingesta exagerada acarree vómitos es fundamental desde el enfoque toxicológico, pues determina, por sí, un mecanismo rápido de desintoxicación. Según Eggleton, el medicamento provoca vómito cuando se ha absorbido de 1/3 a 2/3 de la dosis letal, en forma fraccionada, impidiendo o advirtiendo sobre esa posibilidad; en cambio es aleatorio si la cantidad fue ingerida de una sola vez. El mismo Eggleton señaló inteligentemente, en 1915, que el pleno efecto terapéutico de la digital coincide con mínimas manifestaciones tóxicas, pues si la dosis terapéutica es insuficiente para retardar la conducción intracardiaca resultaría farmacológicamente ineficaz.

Si el envenenamiento debe corroborarse, pues no existe certeza al respecto, el análisis se hará en materias fecales. La orina es muy difícil que responda a esa investigación, pues las cantidades hipotéticamente localizables son mínimas.

CASO CLINICO

Una niña de 2 años ingirió, alrededor de las 12 del mediodía, las grageas rosadas de un frasco de Digalene Roche que utilizaba su abuela. Rato después apareció en la habitación con un vómito de color rosado, que indujo a los padres a descubrir el motivo del accidente.

Del frasco de 50 comprimidos la abuela había ingerido sólo 3, de manera que la niña comió 47; aunque en el vómito arrojó un número indeterminado, el resto fue suficiente para matarla.

Su odisea terapéutica deja algunas enseñanzas. En primer término, el digalene es un medicamento a base de una solución de todos los principios cardiotónicos de la hoja de digital purpúrea. Las grageas se presentan con dos características: de color verde, las que tienen $\frac{1}{2}$ unidad gato cada una; y de color rosado, las que poseen 1 unidad gato. Los frascos son, repito, de 50 grageas cada uno. También hay gotas e inyectable.

Los padres concurren, por ser día feriado, a una clínica cercana, donde fue medicada con una ampolla de analéptico, restándose importancia al hecho. A las 14.30, en vista de que la pequeña comenzaba a respirar mal y tener ligera cianosis, el padre la trasladó a otro servicio de guardia, donde se le informó "que era muy pequeña para hacerle un lavado de estómago", y, en momentos en que se buscaba una solución, la niña falleció alrededor de las 16.30.

TRATAMIENTO

Si un niño ingirió medicamentos digitálicos de cualquier especie, o simplemente existe la sospecha de que los haya ingerido, deberá procederse en forma rápida e idónea. En este veneno no existen antídotos o antagonistas absolutamente eficaces; si no se puede anular o rescatar enseguida, una vez absorbido será difícil, por no decir imposible, combatir la acción inexorable de la droga.

Lo mejor es, hasta el momento, un inmediato lavaje gástrico para extraer el tóxico, preparando una solución de ácido tánico o té cargado (30 a 35 gramos de ácido tánico por litro).

También debe usarse carbón activado y sulfato de sodio. De este último debe dejarse una cantidad suficiente para provocarse una catarsis que arrastre mecánicamente el tóxico. En síntesis: debe procederse a obstaculizar su absorción.

Por supuesto que si el niño vomita precozmente se respetará este

medio defensivo. La internación rápida se impone para el control posterior y tratamiento adecuados. Fühner aconseja solucionar las irregularidades taquicárdicas igual que como las encara para las anestésias con ciclopropano: combatirlas con inyecciones de novocaína al 1 %, en dosis cautelosas y observando celosamente las respuestas.

Nunca se dará adrenalina en una equivocada búsqueda de suprimir el bloqueo, *ni calcio*, que potencia la sensibilidad cardíaca a la droga. Sobre este punto versa la novedosa terapéutica recientemente aconsejada, y que deberá, lógicamente, esperar mayor abundamiento experimental y práctico para ser definitivamente aceptada.

Partiendo de la premisa de que el calcio es un elemento negativo en esta intoxicación, si se consiguiera limitar el mismo podría obtenerse cierto beneficio sobre el intoxicado. Un medicamento que llenaría esta función es el etilendiamino tetraacetato sódico, o versenato de sodio. Como "quelante", se uniría al calcio, formando etilendiaminotetraacetato sódico-cálcico, que es exactamente el versenato sódico-cálcico o Edatamil cálcico, que se utiliza en las intoxicaciones por plomo, talio, hierro y otros metales, a los que secuestra facilitando su excreta.

Mientras se sedimenta y avala esta terapéutica, la American Academy of Pediatrics recomienda administrar pequeñas dosis de atropina, siempre regladas por la evolución del caso. El resto del tratamiento, no menos importante, estará en manos del internista en lo concerniente a medio interno, administración de potasio, respiración artificial, trinitrina si hay bloqueos, analépticos, hidratación, etc.

CONCLUSIONES

- 1) Los medicamentos digitálicos pueden conceptuarse como *muy peligrosos* si hay una ingesta artificial.
- 2) El hecho de que al comienzo el niño pueda no experimentar ningún signo de gravedad no invalida el punto anterior.
- 3) La muerte puede sobrevenir de manera intempestiva.
- 4) Resulta importante un diagnóstico precoz y tratamiento inmediato.
- 5) No debe homologarse la intoxicación aguda con la crónica, iatrogénica.
- 6) El versenato sódico puede ser un elemento, según el profesor Alberto Calabrese, que aporte una novedad trascendente a la terapéutica clásica.

Urgencia del Tratamiento en las Intoxicaciones por Formol

Dres. EMILIO ASTOLFI y AUGUSTO GIUSSANI

El niño A.T., de 5 años, ingirió a las 13.30 un líquido desconocido que encontró en una botella pequeña, sin rótulo, sobre la cómoda de la habitación de sus padres. Consultada la farmacéutica sobre el accidente, aclaró que el líquido cuestionado era formol y que al pequeño "no le pasaría nada".

A las 14.30, es decir una hora después de la ingesta, el niño comenzó a vomitar y a las 15 aparecieron violentas epigastralgias, transformándose la emesis en hematemesis.

Le vimos a las 15.15, certificando la intoxicación por formol. El enfermo estaba ligeramente obnubilado, aunque todavía consciente; caminaba dificultosamente, por paresia del tren locomotor; su abdomen estaba contraído por el dolor, sin signos de irritación peritoneal. Tenía palidez y midriasis, las mucosas de boca y faringe muy congestivas, aunque sin erosiones. En cada intento de vómito aparecía un colapso acorde con el dolor lacerante.

Internado de inmediato se le practicó el tratamiento antidótico que pasaremos a referir, reaccionando en las 36 horas subsiguientes y dándosele el alta definitiva 20 días después, luego que el endoscopista certificó ausencia de lesiones residuales.

ETIOLOGIA

En primer término averiguamos el motivo de la presencia del formol en una "toilette". El veneno pertenecía a la abuela del intoxicado, quien lo usaba externamente para "endurecerse las uñas". La terapéutica del formol ha quedado restringida en la farmacología actual. Se recomendó para tratar la hiperidrosis en soluciones al 2 %; embrocaciones y topicaciones de garganta del 2 al 5 %; para desinfectantes diversos, incluso lavajes vaginales, debiendo aclararse que es espermaticida, siendo la sensibilidad del espermatozoide al formaldehído del tenor de soluciones al 1:25.000.

La poseedora del líquido lo utilizaba para una equivocada manicuración. La irritación que produce el formol es tan importante que su utilización se abandonó en casi la totalidad de las indicaciones. Inclusive aplicado en las uñas termina provocando necrosis y caída de las mismas, por lo que aun la suposición que llevó a la señora a usarlo con ese fin era errónea.

La dosis tóxica para un niño puede catalogarse en "un trago", vale decir, aproximadamente de 3 a 5 cc. Partimos de la premisa que un niño que ingiera formol *está en peligro*, incluso con un sorbo.

MEDICINA LEGAL

Debemos en este punto hacer un paréntesis para señalar la ignorancia dolosa de la idónea en farmacia al restar importancia al hecho, demostrando una negligencia criminal al retardar la providencia de medidas terapéuticas impostergables. Si las consecuencias hubiesen sido funestas se hubiese visto incluida en una responsabilidad muy difícil de evadir.

CLINICA

El formol (solución acuosa de formaldehído al 40 %, con un 10 % de alcohol metílico) es un excelente fijador de piezas anatómicas. Así actúa también sobre las proteínas "in vivo". Su pH, ácido, sumado al alcohol metílico que entra en la composición del producto de venta pública, lo coloca en el grupo de venenos pasibles de ser encarados con una terapéutica alcalina. Esta premisa es ya una ayuda si se desconocen otros medicamentos específicos.

La irritación de las mucosas buco-faringoesofagogástricas es inmediata y provoca poco después espasmos, vómitos y dolores. Absorbido el formol origina acidosis, que se mantiene pese a los vómitos incoercibles, y enseguida se suma una oliguria que puede incluso llevar a la anuria.

En el ínterin aparecen alteraciones nerviosas manifestadas por depresión y colapso, alteraciones respiratorias, trastornos neuromusculares y muerte. Hasta muy cerca del óbito los reflejos no parecen alterados.

De todo esto, nuestro intoxicado padecía hematemesis, acidosis, somnolencia, paresia generalizada y lasitud que no condecían con la vivacidad de carácter apuntada por sus padres. Aclaremos que ésta era la primera travesura importante del niño, quien no acusaba trastornos de conducta ni psicológicos de ninguna especie.

El formol tiene un elemento semiológico traicionero y falaz: la muerte brusca, en cualquier momento de la evolución tóxica. Así ocurrió con un adulto atendido por los profesores Marrani y Franconi, quien falleció sin haber experimentado previamente el episodio gastrointestinal casi obligado.

Como la muerte puede ocurrir dentro de las 24 horas de ingerido el veneno, no debe serse optimista si al comienzo las cosas parecen marchar bien.

TRATAMIENTO

En el caso que relatamos, transcurridas más de 3 horas del accidente y ya con síntomas de intoxicación general, era impropio lavar el estómago. Máxime que tratándose de un líquido fijador-corrosivo de las mucosas y estando el niño con franca hematemesis constituía una de las contraindicaciones francas para introducir ninguna sonda en su aparato digestivo. Si se hubiese atendido en un primer momento, se hubiese recomendado la ingestión de agua albuminosa (clara de huevo y leche), una papilla de bananas y carbón activado; de esta manera el formol se hubiera fijado con esas proteínas y no las de la mucosa gástrica.

Al niño se le dio un antídoto preparado con 20 gramos de urea, 40 gramos de carbonato de amonio al 2 % y agua destilada hasta 500 cc.

En las primeras horas, por cucharitas, pudo ingerir alrededor de 300 cc. de la preparación.

Para Fühner, administrando carbonato de amonio y urea se transforma al formol en urotropina (hexametilentetramina), restándole peligrosidad.

Con esto hacemos un proceso químico inverso al buscado cuando damos urotropina para que, al descomponerse en una orina ácida, libere pequeñas cantidades de formol desinfectando el árbol urinario, sobre todo cuando existen *Escherichia Coli*.

El alcohol metílico, en la proporción tan pequeña en que acompaña al formol, y dada la poca cantidad bebida, no representa problema ante la magnitud del principal.

Haciendo abstracción del proceso tóxico-antitóxico, resultó fundamental la asistencia general del niño por la medicina intena. Los ionogramas permitieron preparar una reposición líquida parenteral adecuada, a la que sumamos Gluconato de Calcio al 10 % en dosis considerables (en este caso 30 cc.), tal cual lo recomiendan los profesores Buzzo y Soria,

Teniendo presente la buena función renal, el internista permitió una ligera "sobrehidratación" que promovió la diuresis, junto a la ingestión del antídoto comentado y mucílago diversos.

Como el niño acusaba dolores en el orofarinx y temíamos lesiones cicatrizales posteriores, comenzamos a medicarlo con córticoterapia y antibiosis, en prevención de complicaciones sépticas.

Esta medida preventiva en intoxicaciones orales con líquidos cáusticos de cualquier especie es uno de los consejos más valiosos recibidos del Dr. Juan C. Aráuz, cuya experiencia en el estudio y tratamiento de estas lesiones posteriores le confiere la máxima autoridad en la materia.

El estudio endoscópico del niño, por el mismo Dr. Aráuz, fue el que permitió el "alta definitiva" tiempo después.

La realimentación se hizo como si el niño tuviese una lesión mucosa de alteración anatomopatológica indeterminada: dieta con tisanas diversas; xylocaína viscosa; luego leche condensada, cocimiento de arroz, etc., hasta la total recuperación del tubo digestivo.

CONCLUSIONES

Cuando un niño ingiere accidentalmente formol, aun en pequeñas proporciones, hay que encarar el problema con seriedad *antes de que aparezcan síntomas elocuentes de intoxicación.*

Es importante la administración precoz de albúmina, carbón y urea con carbonato de amonio. Para el profesor Alberto Calabrese, el carbón y albúmina tienen absoluta preponderancia sobre el resto.

Si la bebida fue abundante, se lavará con extremado cuidado el estómago con los mismos antídotos.

Como tratamiento general deberá internarse y vigilar celosamente el medio interno del intoxicado, quien seguramente precisará una alcalinoterapia con adición de Gluconato de Calcio al 10 % y si es posible sobrehidratación. El peligro real de la intoxicación no está en la muerte sino en las estrecheces residuales del tubo digestivo.

ACOTACION FINAL

A raíz del comentario que uno de nosotros hizo en la Sala 1 del Hospital de Niños, recientemente, sobre la presencia de formol en la leche y la repercusión periodística del delito, diremos que, efectivamente, adi-

cionando soluciones de solamente el 1:10.000 inhibe la fermentación láctea (que es lo que busca el lechero), ¡pero no destruye gérmenes como el bacilo de Koch!

Ya Fischer, en 1905, señaló la acción acumulativa del veneno; si un niño ingiere pequeñas cantidades en la leche durante mucho tiempo puede llegar a dañar su organismo, en especial el tubo digestivo, riñón e hígado.

El uso de formol en la leche de consumo está prohibido, pues resulta absolutamente ineficaz y contraproducente para el consumidor.

Diabetes Fosfoaminica

DR. ALBERTO L. COHEN * y PROF. VICTOR MIATELLO

La siguiente observación de una niña con una diabetes fosfoamínica es el motivo de esta comunicación, ya que es una afección muy poco frecuente, y creemos que ésta es la primera observación nacional.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre asmática. Un hermano, de 9 años, sano.

Antecedentes personales: Nacida a término con 3,600 kg. Alimentación materna hasta los 9 meses. Vacunada. Dentición a los 7 meses. Retardo en la deambulacion y locuela. Resfríos a repetición y amigdalectomizada. Coqueluche.

Enfermedad actual: Comienza a los 2 años de edad, época en que inicia la deambulacion, con polidipsia, poliuria, constipación, anorexia, palidez, astenia, hipotonía y se torna irritable. Fue medicada con antibióticos y vitaminas. La madre consulta por su escaso desarrollo pondoestatural y por deformaciones óseas.

Estado actual (datos positivos): Psiquismo libre. Regular estado general. Estatura: 1,08 mts. Peso: 17 kg. Esternón hundido. Hernia umbilical. Vientre prominente (fig. 1).

Exámenes complementarios: Fosfatemia: 2 mg. %; Colcemia: 10,5 mg. %. Reserva alcalina: 21 mEq/l; Fosfatasemia: 10 U. Bodansky; Glucemia: 0,92 g. %; Uremia: 0,29 g. %; Kaliemia: 3,2 mEq/l; Natremia: 149 mEq/l; Cloremia: 3,20 g. %; Proteinemia: 6,83 g. %; Albuminemia: 3,16; alfa 1 globulina: 0,54; alfa 2 globulinas: 0,79; beta globulinas: 0,88, y gamma globulinas: 1,46; Eritrocitos: 2.680.000; Leucocitos: 6.000; Fórmula: N, 46 %; E, 2 %; L, 50 % y M, 2 %; Plaquetas: 118.000; Colesterolemia: 1,93 g. %; Reacciones de Hanger, Takata-Ara y Cadmio: negativas; Bilirrubinemia: 1,8 mg. % (toda indirecta); E.R.S.: 10 mm. en la 1ª hora; Orina: fosfaturia: 3,40 g. %; Calciuria: 250 mg. %. La aminoaciduria determinada por cromatografía sobre papel demuestra una hiperaminoaciduria con aumento de excreción de metionina, ácido glutámico, glutamina, serina, glicina y

* Pampa 2926, Capital Federal, T. E. 73-1116.

taurina. El examen biomicroscópico de córnea y conjuntiva es normal. Un electro-encefalograma está dentro de los límites normales. La depuración de la creatinina endógena verdadera es la siguiente:

Creatinina plasmática	0,6 mg. %
Creatinina plasmática/1,73 m ² sup. corp.	1,41 mg. %
Creatinina urinaria	13,65 mg. %
Volumen urinario minuto	1,5 ml/min.
Depuración de creatinina = filtrado glomerular	34,0 ml/min.
” ” ” = ” /1,73 m ² sup. corp. ..	80,24 ml/min.

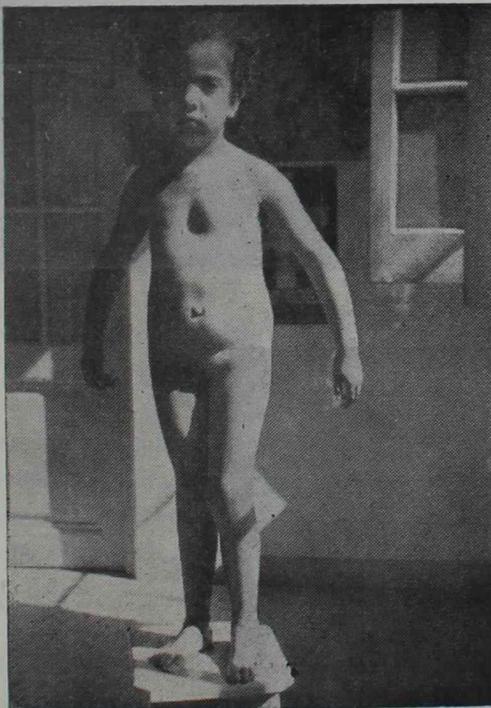


fig. N° 1

La radiografía tóracoabdominal de perfil (fig. 2) muestra una cifosis dorsal y la prominencia del abdomen. La radiografía de cadera y fémures (fig. 3) muestra un genu valgum y la radiografía de muñecas y manos (fig. 4) muestra la osteoporosis, ligera irregularidad en la calcificación de los núcleos.

Se practica una punción biopsia renal, cuyo resultado es el siguiente: 1) H. Eosina: riñón con características normales, excepto unos regueros de infiltrados linfocitarios pequeños, que hacen presumir la existencia de una pielonefritis crónica. 2) Fosfatasas alcalina ph. 9,6 (Gomori): se observa una discontinuidad de la impregnación fosfática del ribete en cepillo de las células tubulares proximales.

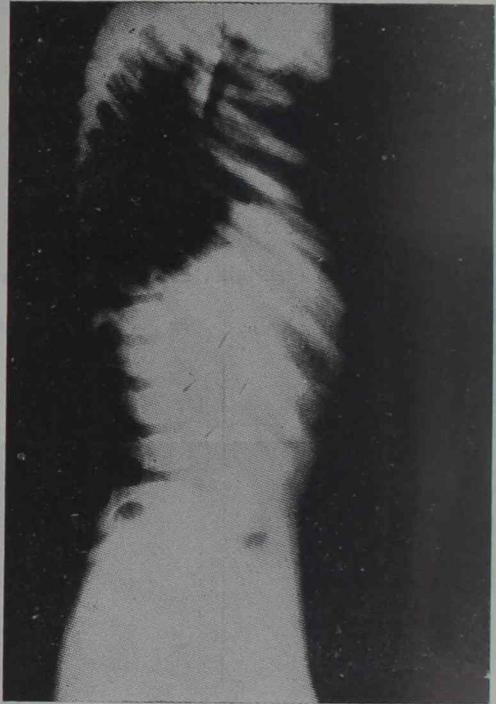


Fig. N° 2



Fig. N° 3

Tratamiento y evolución: Se la medica con hierro por su anemia y vitamina D en dosis de 600.000 U. tres veces por semana, durante un mes; luego igual dosis dos veces por semana, durante un mes, y luego semanalmente, durante tres meses, para continuar con 600.000 U. cada 15 ó 20 días, medicación que lleva un año, tolerándola perfectamente y manteniéndose la fosfatemia, calcemia y calciuria en límites aceptables. La osteotomía correctiva que se le había propuesto en un Servicio de Ortopedia, antes de ser estudiada, no se realizó momentáneamente.

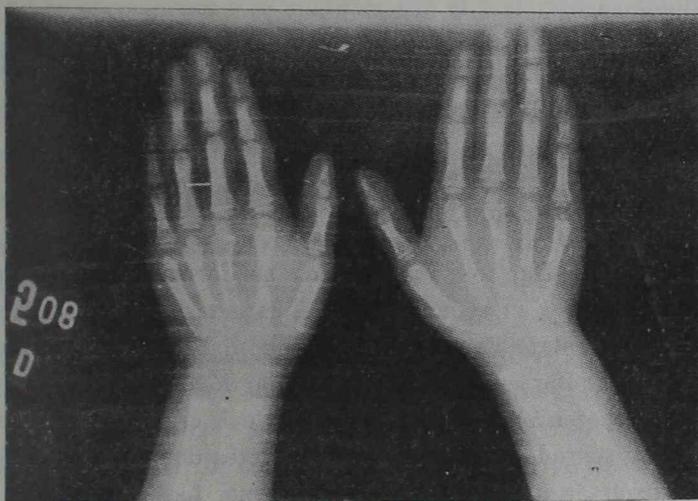


Fig. N° 4

COMENTARIOS

En el grupo de afecciones conocidas como tubulopatías o diabetes renales, cuya forma completa es el síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, existen formas incompletas como la diabetes fosfoaminada. Siguiendo a Royer y Prader, podemos clasificar las tubulopatías en:

I. *Formas congénitas:*

A) Anomalías del transporte tubular.

1) Síndrome de De Toni-Debré-Fanconi idiopático.

a) Forma completa. 1.-Infantil. 2.-Tardía.

b) Forma incompleta. 1.-Diabetes fosfoglucoamínica. 2.-Diabetes glucofosfática. 3.-Diabetes glucoamínica. 4.-Diabetes aminofosfática.

2) Síndrome de Lowe.

B) Tipos secundarios.

1) A un trastorno extrarrenal del metabolismo.

a) Casos raros (glicogenosis, galactosemia, Wilson).

b) Cistinosis.

2) A una malformación congénita de las vías urinarias.

II. *Formas adquiridas:*

A) Humanas.

1.-Nefritis tóxica (mercurio, plomo, etc.). 2.-Nefropatía del mieloma múltiple.

B) Experimentales.

1.-Uranio. 2.-Acido maleico.

El síndrome de De Toni-Fanconi, en su forma completa, ha sido observado en el niño y en el adulto y está caracterizado por una insuficiencia tubular compleja, traducida por una diabetes fosfoglucoamínica con acidosis. En el niño comienza con anorexia, vómitos, polidipsia y poliuria, palidez, hipotonía, astenia, detención del crecimiento, dificultad para mantenerse sentado y para marchar, a veces dolores osteoarticulares y la conformación de un enanismo y raquitismo. Las radiografías muestran las diáfisis con densidad disminuida, metáfisis y líneas epifisarias ensanchadas y deformadas, los núcleos epifisarios están retardados y deformados, alteraciones óseas, fracturas o seudofracturas tipo Looser. El estudio humoral revela hipofosfatemia, normocalcemia, ligera hiperfosfatemia, uremia y glucemia normales, reserva alcalina descendida, hipopotasemia y a veces hipoproteinemia con inversión de la relación albúmina-globulinas: la orina es abundante con hiperfosfaturia e hipercalcia (lo que lo diferencia de la cistinosis), hipoamoniuria, glucosuria e hiperaminoaciduria generalizada. La exploración del funcionalismo renal muestra un clearance de fosfatos aumentado, coeficiente de reabsorción tubular del fósforo disminuido, falta de acidificación de la orina con la prueba del cloruro de amonio con amoniogénesis normal. La evolución puede ser severa a breve plazo, constituyéndose a veces una cirrosis hepática, otras veces puede existir una mejoría espontánea o con el tratamiento vitamínico, pero en la edad adulta reaparecen los dolores y las deformaciones óseas. En el adulto el síndrome se traduce por una osteomalacia dolorosa con astenia y a veces crisis de parálisis hipopotasémicas. En sus antecedentes existe el haber padecido de un raquitismo cuando niño y a veces osteotomías correctoras. La evolución es severa pero prolongada. Dentro de las formas incompletas del síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, que cursan con hipofosfatemia y raquitismo u osteomalacia, tenemos: A) La Diabetes fosfoglucoídica, que cursa con dolores difu-

sos y disminución de la fuerza muscular, que trae impotencia marcada. Hipofosfatemia, normocalcemia, disminución de la reserva alcalina, hiperfosfatemia, hiperfosfaturia, hipercaleiuria, normoaminoaciduria y glucosuria. B) Diabetes Fosfoamínica, caracterizada por hiperfosfaturia e hiperaminoaciduria y el cuadro humoral, radiológico y clínico del raquitismo vitaminoresistente, pero en éste la hiperaminoaciduria que pudiera existir no es permanente y se modifica con el tratamiento. C) La Diabetes Fosfoglucoamínica sin acidosis ha sido observada por Dent, desapareciendo la aminoaciduria con el tratamiento. El síndrome óculo-cerebrorenal de Lowe está caracterizado por una diabetes renal asociada a lesiones oculares y/o cerebrales: retinitis pigmentaria, sordomudez, catarata bilateral con glaucoma, etc.

La cistinosis comienza sus manifestaciones entre los 4 meses y los 4 años de edad en forma solapada o aguda, con deshidratación, y está caracterizada por sed, constipación y a veces vómitos, alteración del estado general, palidez, hipotonía, adelgazamiento, apatías, irritabilidad y enanismo con deformaciones óseas del cuadro del raquitismo vitamino-resistente. El comienzo puede ser por distermia o fotofobia, por depósito de cristales de cistina en la córnea. En la mitad de los casos existe hepatomegalia, siendo menos frecuente la esplenomegalia y adenomegalia. La imagen radiológica es la del raquitismo vitaminoresistente y los exámenes biológicos son los correspondientes al síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, pero con calciuria baja y glucosuria inconstante. La hiperaminoaciduria es importante sobre todo a expensas de la glicina, alanina, serina, glutamina, valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, lisina, arginina y prolina; la histidina y el ácido B-amino-isobutírico no están modificados y la cistina no se elimina en exceso. La aminoacidemia es normal, existe hipoproteinemia a veces con aumento de la alfa-2-globulinas, las funciones hepáticas y renales son normales, habitualmente. El diagnóstico se establece por el hallazgo de los cristales de cistina en la córnea, médula ósea, hígado, etc. Los preparados histológicos deben ser examinados directamente al microscopio polarizante, porque el aceite de cedro y el formol disuelven los cristales de cistina, por lo que los preparados deben ser fijados en alcohol absoluto. La muerte puede sobrevenir en los primeros tres años por un cuadro de deshidratación aguda con ácidos e hipokalemia o por infecciones intercurrentes y colapso circulatorio. Si el niño vive se acentúa el enanismo, pueden observarse parálisis hipopotasémicas o evolucionar hacia la insuficiencia renal con hiperuremia, acidosis, normo y luego hiperfosfatemia, hipocalcemia y accidentes tetánicos, pudiendo desaparecer la glucosuria e hiperaminoaciduria, pudiendo aparecer signos óseos de un hiperparatiroidismo secundario si la muerte se prolonga, lo que sucede a los 6 ó 7 años. La litiasis cistínica es sumamente

rara, ya que la eliminación de cistina es débil. El estudio genético demuestra que es un trastorno hereditario del metabolismo que se transmite con un carácter mendeliano recesivo. El tratamiento se reduce a cuidar las crisis de deshidratación, soluciones alcalinizantes, moderadas dosis de vitamina D, antibióticos y gamaglobulinas en los procesos infecciosos y hormonas androgénicas en bajas dosis.

RESUMEN

Se presenta la historia clínica de una niña con Diabetes Fosfoamínica, forma incompleta del síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, haciéndose comentarios sobre las Diabetes Renales o Tubulopatías.

BIBLIOGRAFIA

1. *Lamy, M. y col.* — Maladies Héritaires du Métabolisme chez l'Enfant. Ed. Masson, París, 1959.

Cincuentenario de la Sociedad Argentina de Pediatría

Mesa Redonda;

Patología Infecciosa - Pediatría Preventiva

COORDINADOR: Prof. Dr. José M. Albores.

Profilaxis de las infecciones estafilocócicas

RELATOR: Filial Córdoba. Prof. Dr. Carlos F. González y Dra. Sara Goggi.

RESUMEN

Se pone de manifiesto la importancia que ha adquirido el problema del *estafilococo*, muy especialmente debido a su marcada resistencia a los antibióticos y amplio poder invasor.

Se describen en forma somera las características fundamentales del germen y sus factores de virulencia.

Se señala la trascendencia de la tipificación por bacteriófago y de los modelos de sensibilidad antibiótica, en la investigación epidemiológica.

Se destaca la importancia del problema en el Hospital de Niños de Córdoba, presentándose estadísticas de enfermedades estafilocócicas en las salas de lactantes, del último semestre del año 1959, año 1960 y primer semestre de 1961.

Se describen las fuentes de contagio y las probables rutas de diseminación de la infección en recién nacidos, lactantes debilitados y medio familiar.

Se aconsejan medidas adecuadas para la profilaxis de las infecciones estafilocócicas, en el medio hospitalario, distinguiendo: a) medidas tendientes a prevenir la diseminación del germen, b) medidas para el control de una epidemia ya establecida.

Se hacen consideraciones sobre las medidas a tomar en el medio familiar.

Por razones de falta de espacio, la Dirección de publicaciones de esta revista comunica que sólo se publican en este número los resúmenes y conclusiones de los trabajos presentados, los cuales se publicarán en números sucesivos,

Profilaxis de la tuberculosis

RELATOR: Filial Mar del Plata. Dres. Guillermo Robillard, Carlos Actis, Daniel Cordero, Fadel Hozbor, María A. Aronna y Armando Catáneo.

CONCLUSIONES

- a) *La Educación Sanitaria es un precedente inexcusable en todo programa de prevención y vacunación contra la tuberculosis.*
- b) Es conveniente que en los planes de estudio para la enseñanza fundamental de médicos, enfermeras y otras profesiones que participan en los programas, se incluyan clases teóricas y trabajos prácticos sobre los principios y métodos de Educación Sanitaria.
- c) Necesidad de la instalación de las Unidades Sanitarias o Centros de Salud en un número mayor, al considerarlos verdaderos "pivots" en estos programas de profilaxis.
- d) Estudio y orientación integral del niño, dentro de la especialidad, entre el Pediatra y el Tisiólogo especializado.
- e) *Gravitar en la conciencia y ambiente médico sobre el valor de la Estadística:* fichaje de la morbimortalidad tuberculosa en los consultorios privados, declaración obligatoria de la misma, etc.
- f) Enseñanza acerca de la lectura de la reacción de Mantoux.
- g) Solicitar y arbitrar los medios necesarios para realizar la prueba tuberculínica con una técnica uniforme y a través de una tuberculina normalizada o estandarizada tipo P.P.D.
- h) Campañas zonales acerca del valor de la vacunación B.C.G.
- i) Elevar el número de plantas de producción de B.C.G. en forma racional y de acuerdo a las necesidades de la población.
- j) Prioridad en el transporte del B.C.G., de preferencia la vía aérea, para que pueda ser llevado a las zonas más distantes del país.
- k) Catastro de animales tuberculosos y estudio en conjunto con los veterinarios para conocer sus experiencias y estadísticas acerca de la tuberculosis bovina.
- l) Formación de plantas de industrialización de la leche con miras a la pasteurización ideal de la misma.
- m) En general convenimos en que, si bien existe la posibilidad de que la quimioprofilaxis (en la más amplia acepción de la palabra) llegue a ser una de las más poderosas armas de la lucha antituberculosa, la información necesaria para formular recomendaciones precisas en la materia es todavía muy insuficiente. Por ello creemos conveniente se organicen algunos proyectos cuidadosamente preparados de investigaciones prácticas sobre la quimioprofilaxis; recomendando asimismo que esos estudios complementarios se hagan en escala relativamente grande y que, al menos uno de ellos, se lleva a cabo en una zona de fuerte endemidad tuberculosa, prestándosele todo el apoyo posible a las investigaciones de laboratorio sobre los mecanismos básicos de la inmunidad antituberculosa en relación con la quimioprofilaxis.

Pediatría preventiva - vacunaciones

RELATOR: Filial Litoral, Prof. Dr. Angel Invaldi y Dras. María C. del Troncoso y Ema Richiger.

CONCLUSIONES

- 1º) La imprescindible necesidad del cumplimiento de la ley de notificación de enfermedades transmisibles.
- 2º) Difusión, dentro de la clase médica, de las normas del Ministerio de Salud Pública de la Nación, con el objeto de unificar métodos y técnicas.
- 3º) Importancia de las inmunizaciones como medida preventiva.
- 4º) Su ubicación como una medida dentro de un programa de control de Enfermedades Transmisibles, que a su vez es parte de un Programa de Salud.

Profilaxis del Paludismo en la República Argentina

RELATOR: Filial Tucumán. Dres. Arduino Allegri, J. Flores Gordillo y Julio H. Ousset.

RESUMEN

Se hace un sumario del problema palúdico en la República Argentina y el estado actual del mismo, con miras al objetivo, que es la erradicación de la endemia.

Se historia en forma breve los diferentes métodos que en el correr del tiempo se emplearán en la profilaxis del paludismo, ajustando estos métodos a los conocimientos que sobre la patología y la epidemiología de la enfermedad se iban adquiriendo.

Con mayor extensión se comenta el empleo de los insecticidas de acción residual, que por su extraordinarios resultados son de empleo mundial.

Se considera la importancia de realizar campañas de erradicación, así como la necesidad de contar con organismos perfectamente estructurados, técnica y administrativamente, para tomar a su cargo el desarrollo de este programa, señalándose la indispensable participación de la colectividad, en particular del profesional médico, en la detección de enfermos que actúan como fuentes infectantes.

En el trabajo se señala también el ponderable rol que juegan las actuales drogas antipalúdicas.

Mesa Redonda;

Patología Infecciosa - Pediatría Preventiva

COORDINADOR: Prof. Dr. José M. Albores.

PREGUNTA:

Vamos a empezar por una pregunta única, que dice lo siguiente: La doctora Katz de Voitzyk quiere aportar sobre la prevención de la enfermedad de Chagas, producida iatrogénicamente por las transfusiones sanguíneas.

Dra. Katz de Voitzyk. — Como no se han publicado unos datos muy importantes de dos casos de chicos internados en la Sala 13 del Hospital de Niños, que dirige el profesor Sujoy, que por procesos graves fue necesario inyectarles sangre reiteradas veces y que en un control hematológico de rutina encontró la bioquímica Dra. Inés Nein tripanosomas en los extendidos. Al tratar de investigar el origen de esa tripanosomiasis, en uno de esos casos con la colaboración del Dr. Jorg, no encontramos otra posibilidad que la de haber sido aportada directamente por la transfusión de sangre de chagásicos con tripanosomas en sangre. En base a eso, la Dirección del Hospital de Niños, con el apoyo de la Dirección de Enfermedades Transmisibles de Salud Pública, organizó una comisión de estudio que realiza la reacción de fijación de complemento para enfermedad de Chagas en todos los dadores de sangre del Hospital de Niños. La primera investigación la realicé aisladamente, tomando dadores aislados, al azar, y encontré en los meses de enero, febrero y marzo, justamente, un altísimo porcentaje de chagásicos, Eran un diez por ciento, aproximadamente.

Pensamos que esa cifra se debía a que en los meses de verano llegaba al Hospital de Niños un sector predominante de la gente del interior o de que en los últimos años ha inmigrado a la Capital Federal desde el interior y que nos traía ese porcentaje tan alto de chagásicos. Cuando se comenzó el trabajo más organizadamente y se hizo la reacción en todos los dadores, vinieran de donde vinieran, incluso tomando los extranjeros, encontramos un porcentaje similar, es decir, del ocho al diez por ciento de los dadores voluntarios de sangre. Esto nos hace pensar en la necesidad de estudiar más a fondo este problema en muchos aspectos. Por ejemplo: qué cantidad de estos portadores de reacción de complemento positiva es transmisora de Chagas, es decir, cuántos tienen tripanisomas circulando; qué cantidad. Fijense que un dador común da un promedio de cuatrocientos centímetros cúbicos de sangre. Las transfusiones habituales que se hacen en los servicios de pediatría son de cincuenta, cien, ciento cincuenta —como máximo— centímetros cúbicos de sangre. Muchas de estas sangres pasan a hacerse "pool de plasma". El tripanosoma subsiste en el plasma y se guarda en heladera, en temperaturas habituales hasta cinco-seis grados, y persiste completamente. Imagínense, entonces, la repercusión y la importancia que tiene, ya que

el hombre es el reservorio de la Enfermedad de Chagas y hasta ahora el único transmisor conocido es el tripanosoma, especialmente en nuestro país.

Yo he conversado con profesionales de otras zonas del país, donde se han realizado investigaciones serias sobre número de chagásicos en la población. En algunos pueblos se hizo también la determinación en los dadores de sangre del Hospital y se encontró un número similar. Quiere decir que una de las cosas fundamentales que se debe realizar a breve plazo, para evitar esto, es la discriminación de las sangres que se transfunden.

En el Hospital de Niños, a partir del primer caso que motivó esta investigación sólo se transfunde sangre de dadores en los que previamente se ha descartado la posibilidad de que sean portadores de la enfermedad chagásica.

PREGUNTA:

El Dr. Sujoy quería agregar algo muy breve.

Dr. Sujoy.— En el simposio que se hizo en la Sala 6 del Hospital de Clínicas en la cateara del profesor Garrahan sobre enfermedad de Chagas, nos quedamos sorprendidísimos del enorme número de comunicados en aquella ocasion de chagásicos que exigían la diferencia en estas provincias del interior. La comunicación del doctor Jorg, y de otros, nos hicieron pensar que el caso que comunicábamos aquella noche, de primer caso de Chagas infectado por transfusiones de sangre, que no fueron controladas desde este punto de vista, no sería quizás el único.

Fue a raíz de este caso, entonces, que nos pusimos a trabajar con la doctora de Voitzvik, quien fue la que llevó hasta la fecha a cabo la principal parte del trabajo de la investigación sistemática en todos los enfermos que eran transfundidos; de la existencia o no del Chagas, descubriendo el hecho de que al 10 % de los transfundidos de dadores del interior se les podía haber inoculado un Chagas.

Ese solo hecho significó para nosotros una llamada de atención para que siguiéramos luchando para llamar la atención de todos los pediatras y de los poderes públicos, para que se adoptaran las medidas necesarias como para poder entonces controlar las transfusiones de sangre de los chicos cuyos dadores son gente que viene del interior, de provincias chagásicas. Ese es un hecho que creo que deberían grabarse todas las gentes que vienen de provincias chagásicas, para no permitir que se hagan transfusiones de sangre si no son controladas automáticamente en la existencia o no de un Chagas en el dador.

PREGUNTA:

Vamos a pasar, con un sistema ordenativo, al grupo de preguntas sobre vacunas contra los virus. El Dr. Polack va a contestar sobre lo siguiente: si existen inconvenientes en vacunar con antipolio oral a niños previamente inmunizados con vacuna tipo Salk.

Dr. Polack.— La idea de la incompatibilidad o posible interferencia en la vacunación de un niño con vacuna antipolio oral que haya sido previamente vacunado con vacunas tipo Salk es bastante difundida. Sin embargo, esto ha sido ya debidamente estudiado en el año cincuenta y seis por trabajos de Koprowsky y colaboradores, quienes tomaron lotes de niños previamente inoculados con vacuna tipo Salk, demostrando que el título de anticuerpos se elevaba considerablemente. Posteriormente, el Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud tomó nuevamente este problema y llegó a la conclusión de que, por el contrario, la revacunación con vacuna oral era conveniente en quienes previamente habían sido vacunados con vacuna tipo Salk. Sobre este particular, en nuestro país, en la Cátedra del profesor Garrahan, se iniciará dentro de pocos días una experiencia con lotes de cien niños,

tratando de determinar las modificaciones en su título de anticuerpos, utilizando vacuna antipolio oral que se encuentra en este momento en la Cátedra.

Dr. Peries.—Aquí hay una pregunta sobre vacunación antisarampionosa, que se completa con la pregunta de otro colega, sobre el estado actual de ese problema. A la pregunta del Dr. Ruiz, si hay alguna experiencia en nuestro país con respecto a la vacuna antisarampionosa, yo debo decirle que si la hay yo la desconozco, y creo que no. En lo que se refiere al estado actual de la inmunización contra el riesgo del sarampión es un problema que está muy de moda, puesto que autores americanos y algunos laboratorios de ese país piensan extender al mercado la vacuna contra el sarampión. Este problema tiene una serie de implicaciones, de carácter general, clínico y sanitario, que yo no voy a entrar a discutir. Lo único que voy a hacer es tratar de darles una visión panorámica de lo que se ha hecho hasta ahora con respecto a la vacunación antisarampionosa. Como en el caso de otros virus, hay dos posibilidades de fabricar una vacuna contra el sarampión. En base a virus vivos, atenuados, y en base a virus muertos. Recién a partir del año mil novecientos cincuenta y cuatro, cuando Enders y Pils consiguen reproducir el virus del sarampión con efecto citopatogénico sobre cultivos celulares de riñón humano y de riñón de mono, se inician todos los trabajos destinados a la preparación de la vacuna con virus vivos atenuados y con virus muertos. El inconveniente para preparar vacunas con virus muertos es que toda vacuna preparada con virus muertos debe llenar un requisito: una alta cantidad de virus, para poder luego degradarlos y para que puedan mantener su poder inmunogénico. Es por eso que las vacunas con virus muertos, hasta ahora, han tenido una evolución neta y concreta en el aspecto de sarampión. Existen vacunas, sí, con virus vivos atenuados; ya en el año 1949 Ghiselda Kackl había preparado una vacuna pasando el virus sarampionoso sobre huevos embrionados de gallina, y había conseguido resultados contradictorios. El trabajo luego fue abandonado. En el año 1956, autores rusos—Sanof y Farieva— prepararon en pulmón embrionario humano con sesenta pasajes una vacuna atenuada, puesto que pasaban este virus sobre huevo, donde no produce lesiones, pero sí se reproduce. Ellos utilizaban tres dosis intranasales, con catorce días de intervalo. Y trabajaron en mil niños. En un diez por ciento de estos niños hubo fiebre baja. En un uno y medio por ciento, aproximadamente, exantema y algunos otros síntomas de infección, y en un cincuenta por ciento pudo constatarse la aparición de anticuerpos fijadores del complemento. Sin embargo, estos trabajos no fueron continuados de un modo sistemático y faltan controles que testifiquen la calidad de esta vacuna.

Puede hacérseles, desde ya, una crítica: es una vacuna que ha recibido pasajes sobre células humanas previamente, lo que crea algunos problemas de tipo inmunológico. Pero lo más interesante ha sido realizado por Enders y Katz. ¿Qué es lo que han hecho estos autores? Han conseguido, pasando sobre huevo embrionado, luego sobre cultivos renales humanos, después sobre otros cultivos de tejidos, aislar el virus. Pero ellos, trabajando sobre riñón de mono y pasando luego a embrión de pollo por una técnica más o menos compleja, han obtenido una cepa atenuada. Y han realizado una experiencia apreciablemente rica que permite decir de que esta vacuna tiene poder inmunológico adecuado. Se constata un rápido aumento de los anticuerpos.

En Panamá, por ejemplo, sobre cuatrocientos cincuenta y tres personas sin pasado sarampionoso, el ochenta por ciento de los niños de cinco años de este grupo tuvieron anticuerpos, pero ocurre el siguiente inconveniente: en un cincuenta por ciento de los niños aparece una discreta erupción macular y un poco de fiebre. Se asimilaría un poco este cuadro al sarampión atenuado obtenido por medio de la protección con gamaglobulina. En general el resultado es bueno desde el punto de vista inmunológico.

Hay algo que es importante: no está discriminado todavía si esta vacuna atenuada o este virus atenuado es capaz de producir encefalitis. Los autores americanos han realizado estudios serios desde el punto de vista estadístico y parece que no existe la posibilidad de producir encefalitis en esta forma atenuada de sarampión, cuando se utiliza esta vacuna. Sin embargo, creemos que es necesario un estudio más profundo, más extensivo, y una aplicación piloto más cuidadosa, antes de llegar a vacunar grandes masas infantiles, especialmente en países subdesarrollados, con este tipo de vacuna.

Con respecto al problema de las vacunaciones contra adenovirus, evidentemente, sabiendo que solo el seis por ciento de las afecciones respiratorias de la infancia son producidas por adenovirus y que en muy raras oportunidades se encuentran formas graves, uno puede pensar que una vacuna no se justifica, por lo menos desde el punto de vista industrial, para los intereses de los laboratorios. Pero sí es necesario saber dos cosas: de que en primer lugar, en las comunidades cerradas como casas-cunas, salas de hospital, una epidemia por adenovirus puede resultar trágica para un número importante de niños, como ha sido comprobado por trabajos de autores franceses. Por lo tanto, se justificaría la utilización de vacunas contra los adenovirus en el caso de ser en estas circunstancias. Son vacunas preparadas con virus muertos y se preparan solamente contra ciertos tipos de adenovirus, que son los más frecuentes en patología humana. Los tipos uno, dos, cinco, tres, cuatro y siete. Los otros dieciocho grupos de adenovirus no tienen importancia trascendental en patología humana y no es necesario preparar vacuna contra ellos. Tiene también utilidad la vacuna en el caso de comunidades de ejército, de fuerzas armadas, puesto que produce una reducción apreciable para los militares en las posibilidades de adiestramiento de tropas cuando se quiere realizar un adiestramiento rápido. En ese caso también se justificaría la preparación de vacunas contra los adenovirus. La utilización sistemática de vacunas contra los adeno, dada la baja incidencia de enfermedad, yo creo que no se justifica en la gran masa de la población.

Otras preguntas que nos hacen aquí se relacionan con los problemas de la vacunación con vacuna antipoliomielítica bucal. El Dr. Ruiz hace una pregunta: dice si existe la posibilidad de extender a nuestro país la gran experiencia de otros países. Es evidente que tendremos que llegar a ese momento. Pero también es evidente que la Argentina debe saber que, para iniciar una experiencia de este tipo, es necesario contar con los medios necesarios de control para saber de qué se trata. Desgraciadamente, la vacunación antipoliomielítica con vacunas muertas tipo Salk se han realizado mal, desde el punto de vista del control. No existen trabajos importantes. Existen, sí, trabajos de virólogos rosarinos sobre el tema. Pero en pequeña escala. No existen trabajos importantes, de jerarquía nacional, sobre la calidad de la vacuna que utilizamos. Sobre el transporte de la vacuna, que en algunos casos llegó a transportarse en trenes de carga que tardaban cuarenta y ocho horas para llegar a provincias, o más, a temperatura ambiente o muy superior. De modo tal, que si bien es necesario tratar de extender la experiencia de otros países con vacuna viva antipoliomielítica, es necesario saber que es preciso realizar primeramente una experiencia piloto de valor. Una experiencia piloto que debe superar la centena de casos —los doscientos casos que permiten realizar valoraciones, no siempre exactas desde el punto de vista estadístico— y llegar a cifras importantes. En este momento los laboratorios virológicos argentinos recién comienzan a estar en condiciones de realizar este tipo de trabajo. Personalmente creo que no podemos, de ninguna manera, basarnos en una experiencia multitudinaria, como se han hecho en otros países, para afirmar que en nuestros niños y en nuestras condiciones esa vacuna va a obtener los mismos resultados. Tenemos que obtener una respuesta nacional, como debemos obtenerla para otro tipo de vacunas.

Otra de las preguntas que nos hacen con respecto a poliomielitis se refiere a si este panel considera necesario la utilización de vacuna poliomuerta, tipo Salk, en mujeres embarazadas, dada la inmadurez del sistema retículoendotelial del niño. Este es un problema que ha sido bien estudiado: cuando vacunamos a mujeres embarazadas lo hacemos para protegerlas a ellas, puesto que hay formas graves de poliomielitis durante el embarazo, y en segundo lugar con el presupuesto teórico y probado prácticamente, por otra parte, de la transmisión trasplacentaria de anticuerpos. No será el feto mismo el que produzca esos anticuerpos sino que será, lógicamente, un trasplanto trasplacentario.

Hay una pregunta sobre vacuna antivariólica. Esta pregunta dice: si es mayor la frecuencia de las complicaciones neurológicas y preguntan porcentajes en la revacunación que en la primovacuna. No hay trabajos argentinos sobre el tema. En primer lugar, autores de mucho prestigio discuten la existencia de una encefalitis postvaccinal, desde el punto de vista estadístico. Es decir, para los clínicos es evidente la existencia de esa encefalitis, pero hay autores que niegan esa posibilidad. Consideremos que sí existe. Es clásico que estas encefalitis postvaccinales siguen fundamentalmente a las primovacunas tardías; de allí la necesidad de vacunaciones a edad temprana. El porcentaje no lo puedo dar porque en este momento no tengo las cifras. Ahora, con respecto a inmunidad y virus, quiero solamente señalar algo que no lo pregunté, para contestarme a mí mismo, pero que creo que puede resultar de importancia. Es el problema del Interferón. Hay autores ingleses que han descubierto en el año 1959 una sustancia producida por las células, ante la agresión viral, sustancia que impide el desarrollo de los virus. Hay experiencias "in-vivo" en animales, que demuestran que cuando el Interferón se inyecta previamente a la inoculación viral se produce una detención del desarrollo viral. Los médicos ya tenemos que empezar a reflexionar sobre la posible utilización de una sustancia producida por células, es decir, el fenómeno de inmunidad tisular, que nosotros vamos a poder utilizar pasivamente para defendernos ante cierto tipo de agresiones virales y en ciertas circunstancias. Tiene esto una trascendencia fundamental, puesto que en una epidemia, por ejemplo, la posibilidad de utilizar inhibidores del tipo Interferón resultaría de gran valor. Nada más.

PREGUNTA:

Si asocian vacuna y suero antitetánico, en el tratamiento preventivo del tétanos, y esquema de dicho tratamiento.

Dr. Sujoy. — No hay duda ninguna de que en estos casos se pueden considerar dos circunstancias: en el caso, por ejemplo, de que el chico esté vacunado anteriormente contra el tétanos o es un chico que hay que vacunar, es decir, un chico virgen de vacunación. En este caso, por ejemplo, la inyección de suero y vacuna antitetánica es completamente lógica, dejando de lado todas las distinciones pseudocientíficas que se han hecho en el sentido de neutralización de la vacuna por el suero, e inyectamos suero directamente, porque es lo más inmediato que tenemos para la prevención, inmediata diríamos, del tétanos, ya que la vacuna hará su efecto cuando se colocan la segunda y tercera inyección, es decir, que la cantidad de anticuerpos que se van creando en este sentido es tan pequeña que no podemos contar con una acción preventiva realmente eficaz y práctica. Por consiguiente, creemos que debe hacerse suero, y suero por supuesto en la circunstancia del niño que tiene la herida tetanígena, suero que se hace una sola vez en cantidades mucho menores de lo que se había especificado anteriormente, y se comienza la vacunación que se sigue con la forma clásica de la primera vacuna: a los treinta días la segunda, a los sesenta días la tercera. Esa es la medida, diríamos, casi de rutina, que seguimos en todos los enfermos que tienen una herida sospechosa y que podía hacerse tetanígena.

PREGUNTA:

Haremos tres preguntas rápidas, porque vamos a dejar la cuestión de la quimioprofilaxis y la BCG para los últimos veinticinco minutos. De manera que le pediríamos al Dr. Herrero que conteste una pregunta atinente a su especialidad.

Dr. Herrero. — La pregunta es: la importancia del antibiograma en el tratamiento de enfermedades infecciosas, especialmente en estafilococcias. Sobre este aspecto hay una controversia, que actualmente se considera en la mayor parte de los casos que el antibiograma es sumamente útil como medio orientativo para que el facultativo elija el antibiótico o quimioterápico que puede ser útil para el tratamiento de una enfermedad infecciosa. Ahora bien: en ciertos casos se ha cuestionado la importancia del antibiograma, principalmente en nuestro país. Y ese cuestionamiento deriva, pese a que no hay publicaciones al respecto, pero en conversaciones, en ideas que no va recibiendo, de facultativos, consideran que realmente el antibiograma —en algunos casos— no da una respuesta exacta o por lo menos en la práctica no es tal. Con respecto al país, ya se han publicado muchos trabajos que están demostrando que el antibiograma, con la técnica de rutina, es muy útil y verdaderamente cumple con su cometido.

En el extranjero, principalmente en los Estados Unidos y también en Europa, se ha publicado una enorme cantidad de trabajos mostrando que el antibiograma realmente es incuestionable y que en la mayor parte de los casos sirve como medio de orientación para el facultativo. Ahora bien: hay algunos detalles técnicos que en nuestro trabajo diario y viendo profesionales hemos notado, y esto lo doy a conocer así porque puede ser útil para quien está en contacto con médicos en hospitales, etc.: se cometen algunos errores técnicos que son de mucha importancia, principalmente uno, que es necesario tener en cuenta, y son esos antibiogramas que se realizan sobre materiales polimicrobianos realizando previamente un cultivo en caldo. Es un detalle técnico, pero de una importancia capital, por lo siguiente: hemos visto que en muchas oportunidades el antibiograma se realiza tomando un material polimicrobiano y cultivándolo en caldo. De ese desarrollo del caldo sirve para realizar la prueba en el laboratorio, es decir, que se utiliza como semilla esa mezcla. Eso frecuentemente causa un error grave, porque —pongamos en un esputo, donde además de un estafilococo, que puede tener un desarrollo lento, hay un concomitante, que puede ser un *precus*— al desarrollar ese material polimicrobiano en el caldo se obtiene un desarrollo del concomitante, y, lógicamente, el antibiograma que se obtiene es sobre el concomitante y no sobre el estafilococo, por ejemplo, que nos interesa. Así, como ese detalle, hemos visto algunas otras fallas técnicas que nos hacen pensar que esa falta de respuesta veraz del antibiograma en los tratamientos se debe, justamente, a un detalle técnico que ha sido mal hecho.

Ahora, en relación a las estafilococcias, yo considero que el problema es muy importante; porque justamente los estafilococos han mostrado que son agentes fácilmente mutables y que dan formas resistentes. Por lo tanto, la experiencia muestra que uno no se puede guiar por un tratamiento anterior para hacer un tratamiento posterior. Es conveniente, creo, en todos los casos, realizar un antibiograma.

PREGUNTA:

El Dr. Cedrato va a hablar, en cuatro minutos y medio, sobre indicaciones profilácticas de la gamaglobulina.

Dr. Cedrato. — No es una pregunta nueva, que respondí ya en el año cincuenta y nueve. Podemos agregar unas solas cosas de los últimos tiempos. El panel está de acuerdo con la totalidad de la literatura; lógicamente que la profilaxis de las enfermedades a virus —del sarampión y de la hepatitis— se puede hacer y se debe

hacer, en caso necesario, con gamaglobulina, a la dosis de treinta y tres miligramos por kilo de peso (en hepatitis aun menos—, calculando la solución standard de gamaglobulina de 0,20 centímetros cúbico por kilo de peso. Dejamos constancia que para hacer la profilaxis del sarampión se debe hacer antes del sexto día de incubación. En la hepatitis el período de incubación es variable y a menudo difícil de delimitar, pero se debe hacer treinta y tres miligramos por kilo de peso, o menos, que se repetirán cada veintidós días, precisamente en prevención de las formas de incubación tardía de la hepatitis. Otra gran indicación es en las infecciones piógenas y sobre todo vinculadas a la hipogamaglobulinemia. A la hipogamaglobulinemia congénita, y no voy a hablar de hipogamas precisamente, sino solamente dar una orientación clínica, las formas que describe Barret B. y Volwiler W., que son de utilidad clínica, como el maestro Royer, que lamento no esté hoy presente. Para el clínico pediatra existen hipogamaglobulinemias con disminución de plasmocitos con linfopenia y atrofia de los órganos linfáticos y otras formas que describieron los autores ingleses, con linfocitosis, son esplenomegalia y con hiperesplenismo y que pueden manifestar también fenómenos hemorrágicos. En todas se puede usar y se debe usar, en prevención de las infecciones piógenas, la gamaglobulina. En las adquiridas, hemos de referir las formas adquiridas con nemococos: en las estafilococcias hay formas que cursan con hipogamaglobulinemia y que sería interesante el uso de gamaglobulina y en aquellos enfermos alérgicos que cursan su evolución con hipogamaglobulinemia; también en los enfermos que están bajo tratamiento corticoideo prolongado. Nosotros hemos tenido oportunidad de seguir el déficit de gama dos globulina en dos enfermos que nos brindaron los Dres. Macera, Rodolfo Senet y Márquez, aquí presentes, y en los cuales pudimos constatar el déficit selectivo de la gama dos.

Otras dos enfermedades que pueden cursar con hipogama, sobre todo las formas llamadas malignas, son la fiebre tifoidea y ciertas formas de coqueluche, que estudiamos con L. Taubenslag. Podría ser interesante el agregado de gamaglobulina para prevención de las enfermedades piógenas o la prolongación de la enfermedad.

Dr. Jorg. — Quiero prevenir a los pediatras que no toda la gamaglobulina que se expende en el país es gamaglobulina que responde a las especificaciones internacionales. Porque se entiende por gamaglobulina la extraída de un "pool" de por lo menos mil dadores y con una concentración fija que el Dr. Cedrato acaba de dar. Como en la República Argentina no hay disposiciones oficiales sobre qué debe entenderse por gamaglobulina, es decir, no existen los "minimum requirements" de los americanos, se están expendiendo gamaglobulinas de baja concentración, que no proceden de "pool" de mil dadores, es decir, gamaglobulina cuyo tenor en globulinas inmunes es demasiado bajo para ser utilizado en pediatría. Es necesario que los pediatras se aseguren cuando utilicen gamaglobulina del comercio que ella responda estrictamente a los "minimum requirements" de los Estados Unidos y que eso conste en la etiqueta. Porque he visto que las preparaciones comerciales que no tienen esa constancia y que por lo tanto se está inyectando una cosa costosa carente de todo valor inmunitario.

Dr. Cedrato. — Muy agradecido, Dr. Jorg. Precisamente en este "slide" que les voy a mostrar ven que lo que debe usarse de la gamaglobulina es esto: de un suero normal, clasificado genéticamente como "homocigota de tipo uno uno", es esta banda de gamaglobulina 7S. Este otro enfermo padece de hipogama y otros dos enfermos que con tratamiento de un mes de corticoides y 1 mg. x Kg. de corticoides, donde se ve que prácticamente ha desaparecido la gama dos.

En lo que refiere el Dr. Jorge de la porción de gamaglobulina que tiene valor inmunitario es la gama dos o 7S, cuando nosotros utilizamos la ultracentrífuga, y coincide con los valores del gel de poliacrilamida o con el método de Smithies o con

la inmunoelectroforesis con las fracciones gama, mientras que beta dos A y beta dos M, de los inmunólogos franceses, son las que tienen valor antigénico y las que llevan los anticuerpos junto a la gama. En muchos enfermos, Gras habló de disgamaglobulinemia y en el último trabajo del "Pediatrics", agosto 1961, pág. 182, F. S. Rosen, S. V. Kevy, E. Merler, Ch. A. Janeway, D. Gitlin, que muestran las disgamaglobulinemias con otros métodos de investigación, se refieren a que en muchas enfermedades, procesos alérgicos, colagenopatías y enfermedades hepáticas hay un aumento de la gama uno bien intenso y que puede verse en el papel como una hipergamaglobulinemia y que no tiene valor para la inmunidad pasiva, porque no son portadores de anticuerpos: únicamente llevan los anticuerpos tipo antitífico, algunos isohemaglutininas, los anticuerpos parciales de Forsman, que no tienen valor como anticuerpos para la prevención de las infecciones piógenas.

PREGUNTA:

El Dr. González va a contestar una pregunta sobre estafilococcias.

Dr. González. — La pregunta dice: ¿Pueden llevarse a cabo programas integrales de profilaxis antiestafilocócica en hospitales argentinos? En Europa no han podido llevarlos a cabo. Yo no sé si realmente se podrá o no hacer programas integrales de profilaxis antiestafilocócica. Ya hemos dicho que el estafilococo no puede ser erradicado por su gran ubicuidad. Pero lo que sí creo es que debemos tratar de mejorar las condiciones de asepsia y emplear métodos sencillos, como los expuestos, que pueden ser empleados en todos los hospitales, a veces con un poco de cuidado, con un poco de dedicación por parte de los médicos, a pesar de no tener grandes recursos. Es ejemplar la conducta seguida por algunos autores. Se relata el control de una epidemia en una pequeña nursery de los Estados Unidos, en la cual expone un programa muy completo y se lleva a cabo con muy pocos medios, con los pocos medios que tiene a su alcance. Lo fundamental en el cuidado aséptico de la sala debe ser llevado a cabo en la forma que hemos indicado. Y eso no puede dejar de estar en ningún hospital. Y yo creo que los hospitales argentinos están en condiciones, con un poco de esfuerzo, de ponerse por lo menos en esas condiciones, es decir, por debajo del uno por ciento de infecciones estafilocócicas en los niños recién nacidos y bajar también el porcentaje de las infecciones en otros casos de enfermedades crónicas; y ellos lo pueden llevar a cabo, quizás no con un punto de vista tan integral como la palabra lo podría indicar, sino por medios simples que pueden llevarse a cabo. Es decir, mejorar y tratar de prevenir el número de infecciosos, de enfermos infecciosos estafilocócicos.

Coordinador. — Muchas gracias, Dr. González. Quisiera escuchar la opinión del Dr. Senra, que se ha ocupado de estos problemas en el Policlínico Lanús.

Dr. Senra. — En principio estamos de acuerdo con el colega, pero nosotros somos un poco más ambiciosos. No sé qué podrá ser llevado a la práctica. Nosotros hemos propuesto, desde hace ya dos o tres años, un plan de lucha integral, de lucha antiestafilocócica. Entendemos que tiene un alcance nacional y local. Así hemos de extender este último a los diversos hospitales, en nuestro caso del Ministerio de Salud Pública. Sin embargo, insistimos que creemos que deben coordinarse los esfuerzos. Y es económico hacerlo. Conozco ejemplos claros, donde en un piso de un hospital, por ejemplo, se anda perdido, absolutamente perdido en la droga de elección para el estafilococo o para el piocianico o el germen que fuere, y en otro piso de ese mismo hospital, por ejemplo, se conoce perfectamente la sensibilidad actual del estafilococo. Por eso creemos nosotros que debe hacerse un consejo administrativo que unifique la labor de todo ese hospital. Y entre la cantidad de medidas que hemos enumerado, que no es éste el momento de repetirlos por falta material de tiempo, proponemos que debe tenerse una especie de banco de antibióticos y, si se

quiere, actualización permanente de antibiogramas en la lucha contra el germen, porque en esa forma se evita un expendio de antibióticos innecesarios, que realmente no hace más que corroborar esa falta de coordinación que decíamos. Lógicamente, vuelvo a insistir, la parte asepsia y antisepsia debe ser vigilada, y también decíamos en aquel entonces que la falsa seguridad creada por el antibiótico había permitido relajar un poquito la disciplina de asepsia y antisepsia. Y, lógicamente, ha sido una falsa seguridad.

Dr. Jorg. — Quería hacer solamente esta observación. Recibo constantemente toda la literatura del Comité de Expertos en la lucha contra la estafilococcia de Alemania, dos de cuyos representantes estuvieron en Buenos Aires en julio de 1960. Han tenido problemas extraordinarios. Y la solución, la reducción de la cifra de las estafilococias, ha sido obtenida sólo mediante la colaboración hasta del personal de maestranza. Porque ellos decían que mientras esterilizaban las habitaciones, le inyectaban aire acondicionado estéril, tenían el problema de los colchones, el problema de las almohadas, el problema de las frazadas. Han debido modificar sustancialmente toda la organización hospitalaria en aquellas zonas de trabajo delicado, atención de prematuros, recién nacidos, maternidad, etc. De tal manera que el problema no es, evidentemente, tan sencillo. Y me permito ser un poco crítico en este sentido. He observado, en visitas que he realizado a diversos servicios donde se me ha dicho que el índice de estafilococcia estaba baja: hemos tomado muestras de distintos elementos y hemos observado que en realidad la tal baja se debe a circunstancias fortuitas y no a verdaderas medidas de profilaxis. Considero que se debe en ese sentido apoyar las mociones que hace mucho tiempo viene sosteniendo el Dr. Albores de que eso sea abordado en una forma integral.

PREGUNTA:

El profesor Invaldi y la Dra. Troncoso van a referirse a diversos problemas de las vacunaciones.

Dra. Troncoso. — La primera pregunta dice: si existe vacuna doble antidiftérica y antitetánica en Salud Pública y por qué no la poseen en lugares habituales de vacunación.

Tenemos conocimiento de que esta vacuna doble existe en el Ministerio de Salud Pública. Ahora, no sabemos las razones por las cuales no existen a disposición de los lugares de vacunación.

Aplicación de la medicina preventiva a un lactante eczematoso o con trastornos neurológicos en la práctica diaria y en épocas de epidemias. Consideramos que el lactante eczematoso tiene una contraindicación en la vacunación antivariólica, exclusivamente. Y que debe esperarse a que la piel esté sana para hacerla. En cuanto al niño con trastornos neurológicos, evidentemente, es allí donde se ve la mayor cantidad de complicaciones de la vacunación. Entonces, se debe evitar hacer las vacunaciones preventivas en estos niños. Se aplicarán todas las otras medidas preventivas, menos la vacunación. Es decir, aislamiento, etc.; en fin, todas las consideraciones particulares que puedan hacerse en el caso preciso. Lógicamente, si el deseo de vacunarlo es muy grande, se les deberá prevenir del riesgo que corre el niño de hacer una complicación que agrave su problema neurológico y que puede poner en peligro su vida.

Qué criterio tiene esta mesa de la presunta diferencia entre la inmunidad activa conferida por la anatoxina diftérica a dosis única y la obtenida por el viejo plan de las tres dosis sucesivas. Nosotros tenemos la impresión de que toda vacunación que se hace en dosis sucesivas tiene mayor posibilidades de crear una alta tasa de anticuerpos durante mayor cantidad de tiempo. Desde el punto de vista epidemiológico y administrativo, toda vacunación que es de más de una dosis trae serios

PRIMER QUIMIOTERAPICO VIRULICIDA en

SARAMPION - VARICELA - PAROTIDITIS
INFLUENZA - HEPATITIS - RESFRIOS - HERPES ZOSTER Y LABIAL
LESIONES OCULARES

Bioxine

ABOB: Clorhidrato de N¹-N¹-anhidrohis (beta-hidroxietil) biguanida.

PROFILACTICO Y CURATIVO

BERTIL SCHERSTEN: Svenska Läkartidnigen, Nº 56, Pág. 3563, 18/12/59. Resumen: Sobre 25 casos de herpes zóster tratados con ABOB, en dosis de 100 a 200 mg. tres veces diarias durante diez días, se obtuvieron los siguientes resultados: 13 casos excelentes, 8 buenos, 2 mejoría y 2 inciertos.

H. G. RADA: Cesk Epidem., 11:24/7, Enero 1962. Resumen: Sobre 207 niños con sarampión, 84 con varicela y 109 con erupativas o infecciosas (herpes zóster, viruela, influenza, linfogranulomatosis) tratados con ABOB en dosis de 3 a 6 comprimidos diarios de 100 a 200 mg. c/u. durante 5 a 8 días, se obtuvo el siguiente resultado: 72,7 % evidenció reducción del período eruptivo y de la temperatura con restablecimiento acelerado en comparación con los pacientes que no usaron ABOB; en el 25,2 % no se observaron mayores modificaciones en la evolución del cuadro clínico; y el 2,1 % se perdió de vista. El autor recalca el efecto profiláctico del ABOB que observó claramente en las familias en que ocurrió un caso de infección a virus y se administró el medicamento profilácticamente a los demás familiares, los cuales no contrajeron la enfermedad o ella fue muy leve.

E. HOPKINS: British Medical Journal, 5262:1263/4, 11 Novbre. 1961. Resumen: En una epidemia de sarampión, el 24 % de los pacientes que tomaron placebo desarrollaron la enfermedad, mientras que sólo el 12 % de 90 pacientes que se trataron

con ABOB se vieron afectados. El autor anota que el tratamiento precoz con las biguanidas produce una caída más rápida de la temperatura y desaparición más pronta del rash, efectos que no los observaba cuando el tratamiento se iniciaba con el exantema ya generalizado. Las dosis utilizadas fueron de 100 a 200 mg., tres veces diarias, y no se observó efecto colateral alguno.

BROWN RENTON: British Medical Journal, 5275, 374/5, 10 Febrero 1962. Resumen: El autor tomó como base de su trabajo las experiencias de Farquhar (1960) quien informó del efecto protector del ABOB en hurones inoculados por vía intracerebral con un virus sarampiñoso modificado y sobre los efectos beneficiosos de las biguanidas en un brote de sarampión en una escuela estatal. Brown Renton realizó una experiencia en 200 pacientes con sarampión, llegando a la conclusión de que el ABOB da positivos resultados, especialmente si se comienza precozmente el tratamiento, por ejemplo, al presentarse las manchas de Köplik y recalcó su indudable acción preventiva. En ninguno de los casos tratados se observaron complicaciones.

ADULTOS: Tratamiento profiláctico: 1 a 2 tabletas por día.
Tratamiento curativo: 3 a 6 tabletas por día.

NINOS: Mitad de la dosis del adulto.

NOTABLE TOLERANCIA

Presentación: tubo con 20 tabletas

LABORATORIOS  GOBBI S.A.I.C.

Div. Propaganda:

Chacabuco 733

Buenos Aires Tel. 30-2761 y 34-2790

con
ACIDO
OROTICO
VITAMINA **B** **13**

nuevo
eutrófico
específico
de la
célula
hepática...



- EUTROFICO
- REGENERATIVO
- LIPOTROPICO
- ANTITOXICO
- ANTIINFLAMATORIO

METIONIL B

JARABE GLUCOSADO B₁₃
ADULTOS - GERIATRIA - NIÑOS MAYORES

Frasco de 200 cm³

METIONIL B

INFANTIL B₁₃ (GOTAS)
LACTANTES Y NIÑOS DE 1a. y 2da. INFANCIA

Gotero de 30 cm³

QUIMICA

DUMONT FRERES-DUFREY S. R. L.

CHARCAS 5013/15 - TEL. 71-3267 - BUENOS AIRES

inconvenientes. El ideal es tener vacunas que produzcan el mismo efecto en una sola dosis, porque vemos cómo disminuyen los porcentajes de asistencia a los centros de vacunación a medida que progresan las dosis sucesivas.

Coordinador. — Pasamos directamente a la parte de quimioprofilaxis y BCG, que la va a coordinar el Dr. Robillard.

PREGUNTA:

Frente a la posibilidad de infección tuberculosa, ¿cuál es la conducta más protectora: la BCG o la Isoniacida?

Prof. Middlebrook. — Desde mi punto de vista, es un problema muy específico para el clínico. Se puede ver el problema así: 1º) como problema general de salud pública, y 2º) como un problema específico para una familia. Yo creo que para la salud pública no tenemos una contestación general suficientemente crítica. Para el problema de una familia, chicos en una familia, a un enfermo que tiene bacilos en el esputo, que son sensibles a la droga isoniácida, yo creo que el tratamiento con isoniácida debe ser mejor que la vacunación. Pero cuando los bacilos son resistentes a esta droga no se puede esperar un efecto de la misma. En estas condiciones deben separar al enfermo de los chicos.

PREGUNTA:

La otra pregunta serían dos, en realidad. Una es: valor de la quimioprofilaxis.

Dr. Doyle. — Si me permite, acá hacen la misma pregunta. Dice: ¿Cómo realizan la quimioprofilaxis? Dosis y tiempo de duración. Al citar el trabajo lo hice en forma muy concreta; quizás la doctora no me haya escuchado bien, lo pasé en forma muy veloz: dosis, tiempo y razones, concretando la cuestión que le están preguntando al colega americano.

Coordinador. — Como soy pediatra y no tisiólogo, y trabajo en equipo, me guardé bien de traer uno de ellos. De manera que el equipo de tisiólogos que está a mi derecha, entre ellos el Dr. Howard, podría concretar estas dos preguntas. La que acaban de hacerle y esta otra, que dice: Cómo realizan la quimioprofilaxis, dosis y tiempo de duración.

El profesor Middlebrook va a contestar la pregunta y van a continuar el Dr. Howard y el Dr. Doyle.

PREGUNTA:

Valor, entonces, de la quimioprofilaxis, es una parte. Y la otra sería: importancia del catastro tuberculínico versus BCG. Es decir, creo que la pregunta está dirigida en este sentido: si la práctica del BCG invalida posteriormente la investigación tuberculínica de catastro.

Dr. Middlebrook. — Los niños de menos de tres años y entre los once y quince poseen la máxima susceptibilidad a la tuberculosis. Es tema de muchas conferencias: BCG con reacciones positivas en la piel que presenta en general dificultades para la determinación de las personas infectadas naturalmente con bacilos virulentos y las vacunadas. Yo creo que la técnica de BCG puede tener una contestación a esta pregunta, pero el problema está íntimamente relacionado con la condición local de la tuberculosis. En un país como Norteamérica, en Colorado, por ejemplo, en la ciudad de Denver, que tiene casi un millón de personas, la escuela secundaria tiene solamente un siete por ciento de chicos positivos a la tuberculina. En estas condiciones, el valor de la reacción a la tuberculina es muy importante para buscar a los enfermos que no saben que tienen bacilos en el esputo. Quizás acá, o en países donde la tuberculosis es un problema mucho más importante, creo que quizás la vacunación con BCG puede ser muy útil.

Dr. Howard.—Sería una irreverencia que no dijera que, desde un punto de vista general, estoy absolutamente de acuerdo con el planteamiento del Dr. Middlebrook sobre los valores de la quimioprofilaxis y del BCG. Es decir, para una campaña pública general, el BCG, y para el caso concreto familiar, la Isoniacida cuando se trata de un chico que está directamente en contacto con enfermo tuberculoso. Entendámonos: con BCG siempre hay que vacunar al chico cuando no viene de ambiente tuberculoso. Cuando viene, entonces puede entrar a discutirse el BCG o la Isoniacida. Pero es necesario establecer de entrada que no se trata del problema de BCG o Isoniacida. Son dos problemas que pueden ir conjuntamente tomados. No me quiero referir a otras experiencias sino que quiero concretar una hecha en nuestro país con los chicos que se internaron en el Hospital Muñiz, cuando la epidemia de parálisis infantil en el año mil novecientos cincuenta y seis. El profesor Vaccarezza, el Dr. Abel Cetrángolo y colaboradores, hicieron la experiencia de vacunar esos chicos con BCG y a los cinco días, a los diez días y a los quince días iniciaron el tratamiento con Isoniacida. Es decir, la quimioprofilaxis. De esos chicos ninguno enfermó, pero todos desarrollaron su alergia tuberculínica, siempre y cuando hubieran empezado al décimo o al décimoquinto día. De entre los chicos que empezaron la Isoniacida al quinto día de haber tomado el BCG sólo el cuarenta por ciento olvidó su alergia. Ninguno hizo más que la alergia postvaccinal. Ninguno se había infectado, sino que todos habían sido vacunados. El cuarenta por ciento de los chicos que tomaron el BCG a los cinco días y el cien por ciento de los que lo tomaron a los diez o a los quince días. Importantísimo. De modo que el planteo no es BCG o Isoniacida sino BCG e Isoniacida. Cuál primero y en qué momento, pero de ninguna manera anteponiéndolos uno frente al otro. En cuanto al valor de la quimioprofilaxis, está establecido —me parece que casi ya mundialmente— por las conclusiones de Debré, que él mismo comunicó al Congreso de Estambul en el año 1959. Ahí estableció en forma terminante: en primer lugar, la escasa cantidad de chicos que infectaron, siendo hiperérgicos y habiendo sido sometidos de inmediato a la acción de la Isoniacida. Es decir, a la quimioprofilaxis, porque él hacía Isoniacida más P.A.S. Pero lo importante de todo esto, que Debré dice, y con razón, es que los pocos chicos que enfermaron hicieron pequeñas enfermedades tuberculosas, del tipo de una pleuresía fugaz o del tipo de muy poca complicación.

Debré cree que en el gran número de chicos sometidos a la quimioprofilaxis él ha erradicado en forma absoluta la diseminación pulmonar aguda y la meningitis. Se anima también a decir que ha erradicado en forma absoluta las localizaciones secundarias de la tuberculosis pulmonar. No se anima a sacar conclusiones sobre la tuberculosis terciaria porque dice que todavía no tiene tiempo suficiente de observación de sus chicos. Dice que la tuberculosis terciaria se pone de manifiesto recién entre siete y nueve años después de haberse comprobado la primoinfección. De modo que, como todavía no han pasado nueve años reglamentarios desde que él ha iniciado la quimioprofilaxis, no saca conclusiones a ese respecto. Pero, en cuanto a las diseminaciones agudas y a las localizaciones secundarias, es absoluto. No existen en los chicos que han hecho quimioprofilaxis secundaria. En cuanto a la importancia de la prueba tuberculínica, ustedes ya saben que en nuestro país le damos una gran importancia a las pruebas tuberculínicas. Pero es necesario establecer también que cuando hacemos una prueba tuberculínica buscamos su umbral de reacción. Es decir, no es lo mismo un chico que reacciona una Mantoux en una concentración del uno al diez mil que un chico que reacciona una concentración al uno en cien. Un chico que reacciona al uno en diez mil es un hiperérgico y debe ser sometido a tratamiento si es menor de cinco años. O si está atravesando la edad que el propio Dr. Middlebrook recordaba recién: la edad de la pubertad. Pero si el chico va entre cinco y

más años, si no tiene una franca hiperergia tuberculínica se lo puede mantener tranquilamente en observación.

PREGUNTA:

Al Dr. Doyle se le hacen dos preguntas acerca del valor de la inmunidad del BCG, y la otra: especificidad de la tuberculina.

Dr. Doyle.— En realidad hay muchas clases de tuberculina. Además de las divisiones clásicas de tuberculina bruta hay otras variantes que son los derivados proteicos purificados, etc., y actualmente se preparan otros tipos de tuberculinas, con respecto a los bacilos anónimos, que se llaman sensitinas en general, es decir, tuberculinas de unas determinadas variedades o formas distintas bacilares. También sabemos que en el uso práctico, aun la tuberculina bruta común, no se usa generalmente como se debe usar. En la práctica se usan a veces diluciones viejas en concentraciones mal preparadas, en jeringas que no han sido suficientemente lavadas, y no siempre se inyecta un décimo de centímetro cúbico directamente en la dermis. Pero, aun llenando todos esos recaudos de tener una tuberculina buena, standardizada, que creo que no la tenemos en el país, y llenando todos los recaudos técnicos de la inyección intradérmica, etc., la tuberculina no es absolutamente específica según mi punto de vista. Es decir, están todas las falsas reacciones tuberculínicas por infecciones cruzadas con gérmenes capaces de dar reacciones tuberculínicas positivas, en el gran grupo de los bacilos anónimos, en particular. Y, además, hay otro tipo de sensibilización que tiene mucha importancia, sobre todo para los pediatras, que es la sensibilización a algunas formas de estafilococos. Es decir, hay individuos infectados con estafilococos que, sin tener tuberculosis, reaccionan positivamente a la tuberculina. Esto en parte el mismo Middlebrook ha tratado de eliminarlo con un estudio que hicieron en Denver, haciendo preparados especiales de derivados fenólicos de la tuberculina. Y demostraron en algunos casos que chicos que estaban catalogados como tuberculosos por una reacción tuberculínica comúnmente hecha positiva en realidad no tenían nada más que na reacción cruzada con estafilococos. Pero en términos generales, y desde el punto de vista clínico, diría yo que frente a una sospecha de tuberculosis una reacción tuberculínica positiva hay que considerarla como específica.

Personalmente creemos que una dilución de tuberculina bruta más concentrada que el uno por cien no tiene una especificidad absoluta. Hay otro detalle que también tiene importancia. Y es la posibilidad de sensibilización local. Eso ha sido demostrado últimamente también. Es decir: a un chico se le hace una reacción tuberculínica y en el mismo sitio se hace posteriormente, aun con intervalo de años, una nueva reacción tuberculínica, puede producir una reacción imposible de distinguir de una verdadera reacción tuberculínica, simplemente por una reacción de memoria de la piel a la tuberculina inyectada anteriormente.

Coordinador.— Si me permite, Dr. Doyle, vamos a aprovechar la presencia del Dr. Rodríguez Castells, director de la Lucha Antituberculosa en el país, para que nos diga algo con respecto a la cita suya acerca de los derivados de proteínas para la standardización o pesquisa de la alergia tuberculínica.

Dr. Rodríguez Castells.— En términos generales, estoy de acuerdo con lo expresado por el Dr. Doyle, pero, teniendo en cuenta que nuestro auditorio está integrado por un número apreciable de médicos prácticos, no especialistas en fisiología, quisiera acentuar más las últimas palabras del Dr. Doyle, que dicho en términos generales resulta una indicación específica de la tuberculosis. Es cierto e indudable que existen los bacilos anónimos, de importancia creciente; es cierto también que existen reacciones cruzadas con estafilococos, pero podemos considerar que indudablemente, en la práctica diaria, son casos de excepción.

Como concepto general, el médico práctico, debe conservar la idea de que las reacciones tuberculínicas son absolutamente específicas para la tuberculosis, sin, por supuesto, negar las excepciones. Ese debe ser el concepto que debe primar en nuestro medio. De una mayor especificidad son indudablemente los derivados proteicos purificados, que —recién en estos momentos— disponemos en el país. El Instituto del Suero, de Copenhague, prepara una partida de PPD, es decir, derivado proteico purificado, que es suficiente para abastecer a todo el mundo. Y ya ha dispuesto el envío prácticamente a todos los países que lo soliciten. Nosotros lo hemos hecho y recién nos llegan en estos meses las primeras partidas, y con envíos semestrales de derivados proteicos purificados, que disueltos con un disolvente que contiene Tuin 80 es válido para seis meses. Facilita enormemente nuestra tarea, en el sentido de poder distribuir a todo el país PPD sin cargo diríamos, en forma tal de que las reacciones tuberculínicas sean aún más específicas.

Si el señor Presidente me permite, quisiera insistir en otro punto también, respecto a la primera pregunta. Que era: frente a un riesgo inminente de contagio por tuberculosis, qué conviene más, si la quimioprofilaxis o el BCG. No hablo para especialistas. Hablo para médicos prácticos. La respuesta inmediata a esto, es: frente a un riesgo de contagio de tuberculosis, ¿qué hay que hacer? Hay que evitar ese riesgo. Es decir, que, no quisiera que en el médico práctico quedara la falsa impresión de que, tanto BCG como quimioprofilaxis, es una defensa absoluta y cien por ciento contra la tuberculosis. Lo que el médico debe hacer es aislar a ese niño que está en riesgo de contagio. Por supuesto, no me aparto de que razones sociales en nuestro medio, obligan muchas veces a la convivencia con enfermos tuberculosos. Pero lo que debe tener el médico práctico en la mente, es la idea de aislar, si no lo puede hacer entonces recurrirá a la quimioprofilaxis o al BCG. Como ya ha sido descrito por el Dr. Howard, no es una cosa u otra sino ambas cosas, pero insisto en que debe aislarse, no debe tenerse la falsa impresión de seguridad frente a una infección tuberculosa, con el BCG ni con la quimioprofilaxis. Tendríamos que estar todavía en lo antiguo, es decir, evitar el contagio —si por razones sociales inevitables estamos en contagio, entonces procederemos con quimioprofilaxis BCG.

PREGUNTA:

Con respecto a este tema, creo podríamos aportar la respuesta a una pregunta que viene aquí y que dice: ¿qué piensa Ud. del método de vacunación concurrente?

Dr. Doyle. — La pregunta es: cuál es el real valor inmunitario del BCG. Eso es muy importante: saber cuál es el verdadero valor para no descansar solamente en el BCG como dijo muy bien Rodríguez Castels, es decir, darle el valor de otras vacunas que tienen una acción más efectiva. Indudablemente, no se puede plantear quimioprofilaxis sobre BCG, yo creo que las dos tienen sus indicaciones, en algunos casos, pero vamos a referirnos al valor del BCG en sí. El valor del BCG ha sido demostrado experimentalmente, en la química y con grandes investigaciones de grandes masas. El valor experimental está demostrado, no se discute, y bien dado —digamos, como dijo Middelbrook—, con algunas técnicas especiales, se consigue un real aumento de la capacidad defensiva del organismo animal. Pero, no pasa lo mismo en el organismo humano. En primer lugar por razones técnicas. No todos los BCG que se dan son BCG activos. En segundo lugar no todos llegan en condiciones buenas, de poder desarrollarse bacilos después. Y en el mejor de los casos, por lo menos las estadísticas hechas afuera, y las que hizo López Bonilla en Rosario en un estudio comparativo de BCG argentino y mejicano, demuestran que no se consigue en general más de un sesenta por ciento de reacciones tuberculínicas positivas. Claro, habría mucho para hablar si reacción tuberculínica positiva significa inmunidad o no, creo que no es el momento, pero por lo menos es el único índice clínico que nos sirve para

saber si ese BCG ha prendido —digamos— se ha desarrollado, etc. Pero aún frente a la posibilidad de despertar una alergia tuberculínica, esa capacidad defensiva también tiene un tiempo determinado de duración. Y ese tiempo determinado de duración lo dan las estadísticas seguidas durante muchos años. Yo creo que la más importante de las actuales, es justamente, la que se publicó hace muy poco tiempo en Lille, Francia, justamente donde nació el BCG. Y es una estadística seguida desde el año 1924 hasta la actualidad. Los índices de mortalidad comparativos en chicos de distintas edades, dan un total global de 1.1 (uno punto uno) para los vacunados y de 1.8 (uno punto ocho) de mortalidad por mil habitantes al cabo de los veinte y tantos años, para los no vacunados. Es decir, hay una diferencia, pero existe una mortalidad dentro de los vacunados. Estas cifras varían según las distintas edades, pero en general es alrededor del doble de mortalidad para los no vacunados que para los vacunados. Pero como Uds. ven, existe un cifra importante, todavía, de mortalidad en los vacunados. Y no digamos nada de la cifra de morbilidad —todos hemos tenido ocasión de observar algunos casos de chicos vacunados— que han sufrido después una infección virulenta. Entonces, yo diría que desde el punto de vista práctico, hay que considerar que da una cierta inmunidad, pero esa inmunidad debe tratar de certificarse con un control más exacto de los vacunados, y al mismo tiempo no descansar únicamente en el BCG como programa de lucha antituberculosa. No sé si está contestada la pregunta.

Dr. Howard. — Si me permiten, voy a agregar unas cosas, porque la pregunta venía dirigida a Doyle y Babich. Respecto al poder inmunitario del BCG, es conveniente tener una idea de cómo puede ser medido el valor inmunitario —si es que hay forma de medir el valor inmunitario del BCG—. En general todas las formas de medir el valor inmunitario, del BCG, son imperfectas. Se puede medir “in-vitro” y se puede medir “in-vivo”. Las de “in-vitro” las dejaremos de lado porque no tienen valor, realmente. Dentro de las que se pueden medir “in-vivo”, la más importante y la que más se considera, es el resultado del poder alérgico en el ser humano.

Respecto a ésto, es muy importante aclarar que hay dos corrientes de ideas. La primer corriente es la que se orienta a afirmar que un buen BCG debe dar, a las diez semanas de haber sido inoculado, una Mantoux, al uno en mil, positiva quince milímetros. La otra corriente, es la que disocia francamente la alergia de la inmunidad y opina que el verdaderamente inmunizado puede dar una alergia vaccinal débil, o incluso carecer de ella, y tener una alergia infratuberculínica. Las primeras están avaladas por las experiencias de Aronson, en Estados Unidos, y del British Medical Council sobre cincuenta y siete mil adolescentes. En los dos trabajos se habla de que consiguieron tuberculizar con Mantoux al mil, a las diez semanas. Y que éstos eran los que ellos consideraban realmente inmunizados. En la otra corriente está avalada por las experiencias de Negri Bretey, de Feller y de otros autores, en los cuales demuestran que los cobayos inoculados con BCG estaban más inmunizados cuando menos alergia vaccinal tenían, y cuando reaccionaban más al test BCG. Entonces, ahí se plantea la gran pregunta: ¿En qué condiciones estamos con nuestro BCG?, porque evidentemente nuestro BCG no da una alergia vaccinal muy alta, en cuyo caso si nos atenemos a la primera corriente, debiéramos descartarlo. Si nos atenemos a la segunda, es muy importante, me parece, que pensemos en planificar la testificación de los niños vacunados con BCG por medio, no solamente de las reacciones tuberculínicas, sino llegar hasta el BCG test para comprobar si realmente ha virado o no. Desde luego que, quedando planteado el gran interrogante de cuál de las dos escuelas tiene razón.

Coordinador. — El Dr. Bado va a contestar las últimas preguntas para cerrar después el acto.

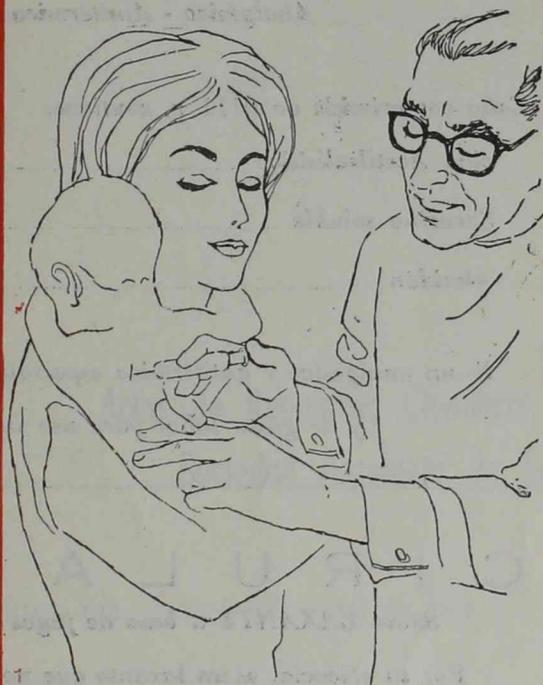
Dr. Bado.— Una pregunta dice: ¿Se prevé en nuestro país la utilización del BCG standardizado? ¿Se ha utilizado?

Con respecto a ésto tenemos que decir, y apoyando aquí lo que acaba de expresar el Dr. Doyle, que evidentemente el BCG debe tener una serie de características bacteriológicas determinadas, que se van modificando con las condiciones ambientales —es decir las propiedades ambientales— que van incidiendo sobre él. Por ejemplo, el efecto del etéreo sobre la vacuna, de la luz, de la luz solar directa, del calor, hacen de que los elementos inmunizantes que tiene la vacuna, vayan disminuyendo a medida que van pasando los días desde el momento de su fabricación, hasta el momento en que se pone en contacto con la persona que va a ser inmunizada. Por eso es sumamente importante pensar en la necesidad de obtener una vacuna standardizada. En ese sentido ya hay en el mundo algunos laboratorios que han producido vacuna liofilizada, es decir, que por métodos especiales físico-químicos, han descendido el punto de congelación de la vacuna y han obtenido un germen liofilizado. En nuestro país, el laboratorio de BCG del Instituto Malbrán, y lo mismo el laboratorio de Jujuy que depende del Ministerio de Salud Pública de la Nación, están en plan de preparar una vacuna liofilizada. Y esa vacuna, que tiene una mayor duración en el tiempo, que puede ser utilizada en cualquier punto del país sin necesidad de refrigeración previa, va a ser muy útil para obtener lo que decía justamente el Dr. Doyle, es decir, un resultado óptimo en cuanto a la inmunidad. En nuestro país se ha utilizado la vacuna liofilizada. Nosotros tenemos una experiencia realizada en la Liga Argentina contra la Tuberculosis, de vacunación liofilizada con BCG provisto por un laboratorio inglés. Y hemos obtenido con el mismo, con ese producto, resultados muy alentadores. No solamente en cuanto al índice de positividad postvacunal, que es muy elevado, sino también en cuanto a otro elemento que tiene suma importancia en la vacunación y es: a la reacción local en el punto de vacunación, que fundamentalmente es un elemento que significa que el BCG es un BCG activo; por lo tanto, que ha provocado una reacción de inmunidad.

Hay otra pregunta que se refiere al plan de vacunación antituberculosa que propugna el Ministerio de Salud Pública. En ese sentido el Ministerio de Salud Pública, por intermedio de su consejo asesor y coordinador de lucha antituberculosa, que reúne a los tisiólogos, profesores de tisiología, directores de lucha antituberculosa de todo el país, dicta las normas a través de este consejo, que son aplicadas en las distintas jurisdicciones del país, siguiendo ya reglamentaciones determinadas. Ultimamente se ha dictado la ley de vacunación obligatoria, que obliga a la vacunación del recién nacido y de todas aquellas personas que sean vírgenes de la infección tuberculosa. De acuerdo a ese plan, hoy es obligatoria la vacunación BCG en el país y esperamos que con ella obtengamos descender los índices de infección y de enfermedad.

Coordinador.— Sólo nos resta agradecer a los relatores oficiales, a los pediatras, epidemiólogos, tisiólogos y especialmente al investigador Middelbrook, por su presencia y por supuesto a todos Uds. que han tenido que estar varias horas escuchándonos.

**vacuna
triple
con
potencia
antigénica
100%**



VAK-3

ANTIDIFTERICA - ANTITETANICA - ANTICOQUELUCE

PRESENTACION:

Envase con 3 ampollas conteniendo cada ampolla: 11 dosis inmunizantes

50 I.F. de Toxide Diftérica 0,5 Unidades Internacionales de Toxide Tetánico 10.000.000.000 de Hemófilus Pertussis.

APLICACION:

Desde los 3 meses de edad 1 ampolla subcutánea o intramuscular, con intervalo de un mes hasta completar 3 dosis. Repitiendo la inyección de 1 dosis estimulante 1 año después y una segunda dosis al año siguiente.



S.A.C.I.F.

Av. Juan B. Justo 4838/40 - Buenos Aires

ASPIRINA
INFANTIL

LAICH

Analgésico - Antitérmico

Cada comprimido de 0111 g. contiene:

<i>cido Acetilsalístico</i>	<i>0.10 g.</i>
<i>Sacarina soluble</i>	<i>0.001 „</i>
<i>Almidón</i>	<i>0.01 „</i>

*Es un analgésico y antitérmico especialmente dosificado
y de grato sabor para uso infantil*

CIRULAXIA

Suave LAXANTE a base de jugos de frutas

*Por su eficacia, es un laxante que no exige dieta
en sus dos formas para todas las edades.*

JARABE

Frascos de 120 cm.

GRAGEAS

Tubos x 30 grageas

AZUFRE TERMADO
Preparado a base de azufre laxativo
y depurativo

En afecciones de la piel: Acné, puntos
negros, sarpullidos, granos, forúnculos,
eczemas, etc. En el estreñimiento y estados
hemorroidales.

BICARBONATO CATALIO

En enfermedades del estómago: Digestivo,
antiácido y en las Dispepsias, Gastralgias,
Hiperclorhidria. Ejerce una acción estimu-
lante mecánico - laxativa en todo el tubo
digestivo y sobre el hígado.

Laich & Cía.

BELGRANO 2544 - T. E. 47 Cuyo 4125 - BUENOS AIRES

REUNIONES CIENTIFICAS

Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

VII REUNION DEL 18 DE DICIEMBRE DE 1962

1º) *Dres. Eduardo Ayas, Norberto Ribatto y Juan Carlos Docal.* TUMORES DE LA FOSA NASAL.

Se presenta el caso de un niño de 10 años de edad, afectado de un meningioma extracraneano de larga evolución.

Los síntomas principales fueron la epístaxis y obstrucción nasal.

Se extirpa el tumor por rinotomía paralateronasal de Seibileau con éxito y sin complicaciones.

Los estudios histopatológicos efectuados sobre material de biopsia dieron resultados contradictorios debido a que los tumores endonasales presentan zonas en las que predomina la infección, necrobiosis, transformación mixomatosa, además de una rica vascularización.

El estudio histopatológico puede variar según la zona de donde fue tomada la biopsia. Se insiste sobre ciertas reglas a las que debe ajustarse la biopsia de tumores endonasales.

Se recuerda la importancia de tratamientos combinados para combatir las epístaxis copiosas originadas por los tumores vascularizados, sobre todo por los fibroangiomas y los de estructura similar.

Se considera a las ligaduras bilaterales de ambas carótidas externas un procedimiento inocuo y eficaz.

La hormonoterapia combinada con antibióticos tiene aplicación sobre todo en el caso de pacientes varones y prepúberes.

La radioterapia y curieterapia prudente y a pequeñas dosis pueden favorecer la involución del componente vascular del tumor y el control de las epístaxis y la obstrucción nasal. Por este mecanismo actuaría también la hormonoterapia, sin olvidar la involución espontánea operada en algunos tumores.

La cirugía está indicada en los grandes tumores que no tienen tendencia a involucionar con los métodos terapéuticos citados y cuando originan marcada obstrucción nasal, epístaxis repetidas, copiosas y cuando tienen tendencia a infectarse.

2º) *Dres. Alberto L. Cohen y Rodolfo N. Zabala.* NEUROFIBROMATOSIS Y SEUDOARTROSIS CONGENITA DE PIERNA. ALGUNAS CONSIDERACIONES.

Se presenta una niña que comienza con una incurvación congénita de tibia, luego hace una pseudoartrosis de tibia y peroné, para finalmente aparecer el cuadro neurocutáneo de una neurofibromatosis. Se hacen consideraciones sobre esta facomatosis y su relación con las pseudoartrosis.

3º) *Dres. Juan M. Ucha, Eduardo Cerutti, Ana R. de Salama y Raúl Wojcy Díaz.* LA HISTORIA CLÍNICA EN PEDIATRÍA.

Se destaca la importancia de la historia clínica como el factor individual indispensable para el diagnóstico correcto. Consideran que la historia clínica en pediatría debe ser completa y prefieren el sistema de hojas individuales donde están impresos los síntomas correspondientes a los diferentes aparatos, sistemas, historia clínica, social, etc., de tal manera que se puedan tildar todos los datos de interés. De esta manera los médicos y estudiantes tendrán en sus páginas un apoyo y directiva para realizar un mejor examen a los pacientes. De igual manera se pueden tabular los datos científicos con criterio estadístico y realizar mejores estudios de conjunto. Presentan un modelo de este tipo de historia clínica que actualmente emplean en el Servicio de Pediatría del Policlínico San Martín.

4º) *Dres. A. Perianes, A. Tamborini, F. Slaski y J. F. Dobón.* A PROPOSITO DE UN CASO DE ENFISEMA LOBAR CONGENITO CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIO-VENOSO.

Se agrega a los casos comunicados por Fisher y Robertson-James un tercer caso, hasta donde alcanza nuestra información de asociación entre enfisema congénito del lóbulo superior y ductus permeable. Se relata el caso ocurrido en una niña de cinco años de edad, en quien la intervención quirúrgica, lobectomía y división del ductus, solucionó el problema. Se hacen consideraciones a propósito de los casos comunicados hasta el presente.

5º) *Dres. Rita D. Kvicala, Enrique Bugnard y Víctor C. Badaracco.* UN CASO SINGULAR DE LEUCEMIA AGUDA EN UNA NIÑA.

Presentan el caso de una niña de nueve años, con leucemia aguda, que presentó una evolución particular caracterizada por una llamativa hipertrofia e hiperplasia del sistema ganglionar que por su semejanza clínica con un linfosarcoma llevó al diagnóstico de síndrome mediastinal. Se inició el tratamiento con prednisona, 1,5 mg por kilogramo de peso, remitiendo la sintomatología ganglionar en forma espectacular en los cinco primeros días del tratamiento. Posteriormente se reinternó con una nueva y acentuada hipertrofia ganglionar generalizada a pesar del tratamiento con mercap-

topurina, que no respondió a la radioterapia mediastinal.

6°) Prof. Dr. Juan J. Murtagh, P. O. Sagreras (neurólogo consultor), Prof. R. G. A. Ferrero (EEG), A. R. Bettinsoli, A. Nahmed y M. Lammonier (clínicos) y Sr. N. Sarres (psicólogo). SECUELAS NERVIOSAS DE LA ANOXIA DEL RECIEN NACIDO.

En el presente trabajo se estudia la relación existente entre la anoxia sufrida por el recién nacido durante el parto y el desarrollo de lesiones residuales o mediatas del sistema nervioso central. Los autores (pediatras clínicos), trabajando en equipo con especialistas consultores en neurología, electroencefalografía y psicología evolutiva, han estudiado 223 casos de niños con edades hasta los 10 años, que sufrieron durante el período neonatal diversas formas de anoxia cerebral, comprobándose que de ese total presentaron lesiones nerviosas secuelas sólo 37 casos, lo que representa un porcentaje aproximado del 17 %. Se destaca que la realización de las investigaciones con sentido proyectivo es más exacto que el método retrospectivo en base a datos de anamnesis.

Cuando se ordenan las secuelas en base a la forma clínica pudo establecerse que solamente 13 casos presentaron lesiones de indiscutible gravedad del tipo cerebral y paresias musculares. Desde el punto de vista práctico se justifica entonces "cualquiera que sea el estado de gravedad del recién nacido salvar su vida, utilizando al máximo los recursos terapéuticos y sin detenerse a pensar en la posibilidad de secuela residual".

El análisis de los cuadros deja las siguientes conclusiones: 1) Los casos con asfixia mediata neonatal dejaron mayor proporción de secuelas que los casos de anoxia tardía sin asfixia. 2) En el grupo de anoxia cerebral grave la cantidad de secuelas ha sido 3 a 4 veces superior al grupo con anoxia cerebral leve. 3) Los niños con L.C.R. sanguinolento y convulsiones focales son los que quedaron con mayor número de secuelas. 4) En 18 niños con trazados electroencefalográficos se encontró que la mayoría de los casos con secuelas nerviosas imputables a la A.R.N. tienen alteraciones electroencefalográficas; sin embargo, varios niños sin secuelas tuvieron E.E.G. anormales; en cambio, es mínimo el número de casos con secuelas y que tienen E.E.G. normal.

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

EVOLUCION DE LOS CONCEPTOS PATOGENICOS Y TERAPEUTICOS EN LAS INFECCIONES FULMINANTES DEL NIÑO

Durante muchos años se han relacionado los cuadros gravísimos de shock circulatorio precoz ocurridos en las infecciones fulminantes de los niños con una insuficiencia suprarrenal aguda. Esta hipótesis está basada en la semejanza aparente que existe entre ambos cuadros y en el hallazgo frecuente de lesiones de la cápsula suprarrenal en estos enfermos. El síndrome de Waterhouse-Friderichsen ha sido la clásica expresión nosológica de estos procesos. Desde los primeros trabajos de los autores que le dieron su nombre se ha relacionado dicho síndrome con una grave septicemia meningocócica caracterizada por una insuficiencia circulatoria fulminante, con o sin meningitis en otras localizaciones y con lesiones hemorrágicas de la cápsula suprarrenal. La denominación de Síndrome de Waterhouse-Friderichsen debe aplicarse exclusivamente a los casos con hemorragias suprarrenales provocados por la infección hematógena fulminante. La sepsis es el factor etiológico desencadenante, pero la muerte se produciría por el fallo suprarrenal agudo, a pesar de las lesiones generalizadas inclusive en las meninges.

Desde el punto de vista patogénico se ha discutido si el signo más llamativo del síndrome —el shock circulatorio— es la consecuencia de una meningococcemia aguda, fulminante capaz de ocasionar debido a la predilección del meningococo por el tejido suprarrenal, extensas alteraciones histopatológicas con el consiguiente shock por insuficiencia funcional. O como lo sostienen Ceballos y sus col. (J. of Pedit. - 1945-27-281) el síndrome de WF sería la expresión de la toxo-bacteriemia generalizada cuyas primeras manifestaciones se harían provocando alteraciones de la permeabilidad y ruptura de los capilares de la piel, suprarrenales y mucosas.

En las autopsias se encontraban lesiones hemorrágicas difusas, a veces bilaterales bien evidentes, pero otras veces la hemorragia faltaba o solo

atacaba la zona medular y en forma parcial a la corteza. Estos aspectos necróticos son citados por Meneghello y col. (Rev. Chilena de Pediat., 1944-15-1010) quienes ya en 1945 sostienen que la hemorragia suprarrenal no explica por sí sola el síndrome desde el punto de vista clínico y menos del anatómico, considerando por lo tanto necesario buscar nuevos factores patogénicos.

Es importante destacar que el agente microbiano encontrado con más frecuencia es el meningococo, pero también se han encontrado otros gérmenes microbianos tales como el estreptococo, el hemophilus influenzae, el estafilococo y en los últimos tiempos, bacilos coliformes y otros gérmenes gram negativos.

En el concepto clásico por consiguiente, la infección de tipo septicémico —preferentemente meningocócica— desempeña un papel etiopatogénico fundamental y las lesiones hemorrágicas de las cápsulas suprarrenales serían un actor primordial de la muerte rápida, pero sin olvidar la existencia de lesiones generalizadas —aún en meninges— que exteriorizan la generalización de la infección. Ocasionalmente puede encontrarse el mismo cuadro acompañando la hemorragia o necrosis suprarrenal por un trauma o septicemia fulminante ocasionada por otros gérmenes.

Esta posición conceptual hizo que se cifraran grandes esperanzas en los resultados del empleo combinado de los quimioterápicos con los poderosos preparados hormonales corticosuprarrenales. Sin embargo, las estadísticas publicadas posteriormente y la experiencia recogida en los centros pediátricos no indica que con esta terapéutica se hubiera logrado una caída de la mortalidad en las infecciones fulminantes. En una primera etapa cuando se comenzaron a emplear los quimioterápicos exclusivamente, la mortalidad continuó oscilando alrededor del 60 % a que se había llegado con los sueros meningocócicos. Y en el período más reciente cuando se agregaron los córticoesteroides y la nor-adrenalina no se observó tampoco una reducción de la mortalidad. En contraposición con estos hechos estadísticos, apenas se comenzaron a utilizar las sulfamidas se comprobó una caída de la cifra de la mortalidad —al 10 %— global correspondiente a todas las formas de infección meningocócica.

Estos resultados hacen dudar de la eficacia de los esquemas terapéuticos utilizados en los últimos años y también de la realidad de la exactitud del enfoque etiopatogénico. En un artículo muy interesante Charles D. May (Pediatrics: 1960-25-316) replantea el problema patogénico del shock en las infecciones fulminantes meningocócicas y analiza las consecuencias terapéuticas. Consideraciones semejantes han sido expresadas por Pierre Royer (Arch. Arg. de Ped., 1962-57-120) y por M. Rapin y col. (Presse Medicale, 1962-70-1035).

En estos artículos se recogen numerosos hechos clínicos y experimentales que demuestran la escasa importancia de la insuficiencia suprarrenal aguda como causa patogénica del shock circulatorio en la meningococemia fulminante. Gran parte del concepto clásico, se fundaba como hemos visto en el hallazgo de alteraciones patológicas que llegaban hasta la hemorragia suprarrenal masiva en gran número de estos enfermos. Pero actualmente está demostrado sin dudas que estas lesiones pueden encontrarse en las necropsias, aún en ausencia de signos de shock circulatorio durante la enfermedad. En cambio el shock puede estar presente sin que se demuestren lesiones hemorrágicas en las suprarrenales. En segundo término, May analiza todo el material de experiencias realizadas en animales adrenalectomizados cuya sobrevivencia se prolonga durante largo tiempo, con o sin infecciones agregadas, y con la simple reparación hidrosalina, sin presentar signos de insuficiencia suprarrenal, mientras que en las infecciones fulminantes la muerte se produce a pesar de dosis generosas de ACTH, glucosa y electrolitos. Un tercer grupo de objeciones se funda en la demostración de la existencia de una mayor producción de adrenalina y de 17-hidroxiesteroides en la sangre periférica de pacientes en estado de shock circulatorio por infección. Mientras que la cifra normal de corticoesteroides circulantes es de 12 mcgr %, en los estados de shock infeccioso asciende a 17-32 mcgr %. Claro está que de inmediato surge la hipótesis de una insuficiencia relativa por bloqueo en los sitios de utilización, o por una mayor necesidad. Pero aun así no se observa ninguna mejoría del cuadro cuando se dan dosis substitutivas masivas.

Eliminada la insuficiencia suprarrenal como causa importante de muerte en las infecciones fulminantes, May vuelve a examinar el cuadro clínico de estos enfermos y su posible relación con los efectos biológicos de las endotoxinas producidas por gérmenes gram negativos observados en seres humanos y sobretodo en experiencias en animales.

Estudios recientes de Thomas (Cellular and Humoral aspects of the hypersensitive States, Editado por Lawrence, New York, Hoeber, 1959, pág. 451) demuestran que la inyección endovenosa de endotoxinas en animales produce un cuadro clínico y lesiones anatómicas muy semejantes a las observadas en las infecciones fulminantes humanas por gérmenes gram negativos. En ambos se encuentra shock circulatorio agudísimo, lesiones purpúricas y necróticas de la piel, leucopenia inicial seguida de leucocitosis y la hiperglicemia.

Otro hecho interesante que se destaca por las posibles implicancias terapéuticas es el gran parecido encontrado en estas experiencias entre los efectos tóxicos de la endotoxina y las alteraciones producidas por grandes dosis de epinefrina. Esta semejanza hace suponer que dichas lesiones he-

morrágicas y necróticas y los efectos letales de las endotoxinas pueden ser la consecuencia de un aumento de la reactividad capilar a la epinefrina causada precisamente por la endotoxina. Otro aspecto interesante es la demostración experimental de que un organismo con una infección fulminante por gérmenes gram negativos puede presentar una reacción de Shwartzman acelerada con necrosis cortical simétrica renal, si previamente ha recibido cortisona para tratar una supuesta insuficiencia suprarrenal o por otro motivo.

Adviértase que Rapin cita otras experiencias en las que se ha obtenido la mayor sobrevida en los perros sometidos a la acción endovenosa de endotoxina, cuando se asocia la nor-adrenalina y la hidrocortisona en dosis de 15 mg/kg de peso. La indicación de la hidrocortisona no sería para combatir la insuficiencia adrenal sino para favorecer la acción de las drogas simpático miméticas y reducir las dosis necesarias.

El artículo de May termina aceptando que la evidencia actual no justifica el empleo de corticoesteroides en el tratamiento o profilaxis de las infecciones fulminantes por gérmenes gram negativos y discute la posibilidad de que puedan estar contraindicadas en ciertas situaciones. De igual manera no se aconseja el uso de nor-adrenalina, por cuanto no sólo no ha evitado el fallo circulatorio, sino que es posible que uno de sus efectos sea favorecer el estancamiento de sangre en las vísceras y aumentar la tensión del sistema portal, hecho fisiopatológico característico de la acción de las endotoxinas. Las nuevas orientaciones de tratamiento actualmente en estudio —exclusivamente en animales de experimentación— sería la búsqueda de drogas semejantes a la clorpromazina, que en menores dosis puedan bloquear el efecto nocivo de la nor-adrenalina en los capilares reactivados por la endotoxina. También se estudian los efectos de la acción combinada de la hipotermia y de los agentes bloqueadores colinérgicos. Pero estas tentativas terapéuticas todavía no pueden ser aplicadas en pacientes y no han salido del terreno experimental.

En el momento actual May aconseja un tratamiento precoz basado en: 1) antibióticos asociados en dosis suficientes: penicilina, cloramfenicol y gantrisin por vía endovenosa; 2) soluciones de glucosa 10 % y ClNa normal en partes iguales, 400 ml/m² en la primera hora y luego reducir a 2400 ml/m²/24 horas, como vehículo medicamentoso y con fines de reparación hidrosalina; 3) transfusión inicial de sangre o plasma de 10 a 15 ml/kg, una sola vez por cuanto el shock no es por hipovolemia sino por estancamiento sanguíneo en el sistema portal; 4) asegurar una buena entrada de aire, aspiración de secreciones, oxigenoterapia; 5) no deben administrarse drogas potencialmente tóxicas, como aspirina. Bastará colocar al paciente en un ambiente fresco para descender la temperatura, si mejora

la circulación sanguínea cutánea.

Los decepcionantes resultados obtenidos con los esquemas terapéuticos actuales justifican el interés despertado por las nuevas orientaciones patogénicas. Es evidente que en las infecciones fulminantes por gram negativos existe una agresión toxoinfecciosa generalizada del sistema capilar con alteraciones de la permeabilidad, lesiones trombóticas capilares y éxtasis circulatorio en distintos órganos y visceras. El éxtasis circulatorio visceral, sobretodo en el territorio del sistema portal y de las venas mesentéricas serían los responsables de la hipotensión que lleva al shock circulatorio irreversible y de las hemorragias subperitoneales que provocan el vómito paralítico en los casos de sobrevida más prolongada. Los síntomas purpúricos estarían condicionados a lesiones de necrosis focal y de vasculitis en un sistema capilar cuya reactividad se encuentra alterada por los efectos biológicos de las endotoxinas. La hipertermia, la hiperglicemia y leucopenia exteriorizan el estado de alarma del organismo. En todo este proceso la lesión suprarrenal es una localización más dentro del cuadro general, que por las características histológicas del sistema adrenal puede llegar a presentar lesiones hemorrágicas importantes. Para estos casos se reserva la denominación clásica de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, pero sin aceptar que una insuficiencia suprarrenal sea la causa del shock circulatorio.

Los elementos clínicos, necróticos, y experimentales justifican la evolución de los conceptos patogénicos pero son insuficientes todavía para el desarrollo de una terapéutica más efectiva. Frente a una emergencia pediátrica capaz de llevarse un niño en pocas horas es lógico que el pediatra heche mano de todos los recursos que le ofrece el arsenal terapéutico, aun sin estar seguro de su eficacia. Los trabajos analizados sugieren prudencia en el empleo de algunos de ellos, no solo por el fracaso de su acción, sino también porque puede existir en estos enfermos una alteración de la respuesta esperada o habitual en otras enfermedades, y como dice May, el paciente puede morir "por causa del", en vez de "a pesar del" tratamiento.

A. E. L.

Libros

PARA PADRES, por el *Dr. Carlos A. Ray* — 1 volumen de 459 páginas. Editorial Guadalupe, Buenos Aires, 1962.

A la mesa de Redacción ha llegado un libro cuyo título es "Para Padres" y a continuación se agrega Medicina, Educación y Padres e Hijos. Lo firma el Dr. Carlos A. Ray, distinguido pediatra formado en las actividades asistenciales y docentes de la Cátedra Titular de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas y Presidente del Consejo Superior de la Asociación de Profesionales de la Acción Católica Argentina. Es precedido por un Prólogo muy conceptuoso del Profesor Juan P. Garrahan.

En el prefacio el autor declara que ha sido escrito para padres y madres que desean fortificar o aumentar los conocimientos que naturalmente poseen sobre la mejor manera de criar, cuidar y educar a los niños. Le sigue la Declaración de los Derechos del Niño de la Organización Mundial de la Salud, y en la primera parte sobre Medicina y Puericultura se lee, "Un recién nacido ha llegado al hogar. Con él debe llegar también un poco más de alegría y felicidad. Para contribuir a que ellas perduren y asegurar al mismo tiempo la salud física y psíquica futura se ha escrito este capítulo". En la segunda parte sobre Educación se establece que "Todos los padres, pobres o ricos, cultos o simples, están capacitados para esta labor y nadie debe —lícitamente— excusarse de ella. La educación integral es una e indivisible. Esta incluye la educación social, intelectual, cultural, física, sexual, económico-social, estética, moral y religiosa". Y en la tercera parte sobre Padres e Hijos se agrega "que para criar y educar hijos, física, psíquica y moralmente sanos, es necesario ante todo que los padres sean felices y que constituyan un hogar donde haya amor".

Que sirvan estas frases para objetivar algunas ideas primordiales acerca de los propósitos que han guiado a su autor para escribir este libro que ciertamente se aparta del enfoque habitual de las obras que tratan el problema de la crianza racional de los niños y de su educación básica. En una muy feliz integración se han logrado ensamblar conceptos modernos sobre medicina y puericultura, pedagogía, psicología y educación del niño con los principios morales y religiosos en que se cimienta la institución de la familia, célula fundamental de nuestra civilización. Con esta preocupación básica se enumera en los primeros capítulos las normas sobre atención del recién nacido, alimentación e higiene, la conducta a seguir frente a las enfermedades, las relaciones del pediatra y los padres, las vacunaciones, la importancia de la prevención de los accidentes.

Pero bien pronto surge, se afirma y predomina en los capítulos sobre Educación y sobre todo en la parte final sobre Padres e Hijos, la importancia de introducir los principios espirituales como base de la educación integral de los hijos. No basta que

el niño se críe sano en lo físico, es necesario que su maduración psíquica y emocional se realice desde que nace hasta la adolescencia en el clima de cariño, de seguridad y de alegre espiritualidad que le asegura un hogar bien constituido ya sea pobre o rico. Y para que ello ocurra es preciso fortificar la familia, basada a su vez en la sociedad conyugal, en la unión del hombre y de la mujer. De acuerdo con estas ideas muchos capítulos han sido dedicados a tratar la mejor manera de evitar y resolver problemas que habitualmente se presentan sobre inapetencia, enuresis, relaciones familiares y trastornos de conducta en el hogar y en la escuela, sobre educación sexual y del adolescente, de la armonía en las relaciones conyugales de la vida diaria en el hogar, del problema del número de hijos, de la regulación de la natalidad y otros más.

Con palabras muy naturales, con sentimientos muy auténticos que revelan una gran capacidad humana de comprensión, un agudo espíritu de observación y una irrevocable vocación cristiana, el autor ha logrado elaborar un libro donde se ayuda a los esposos a encontrar en las alternativas de la vida sexual el verdadero amor matrimonial y la serenidad espiritual, base de la sociedad conyugal cuya finalidad es la procreación y educación de los hijos; y en cuyas páginas campea el propósito logrado de demostrar como se pueden realizar estos objetivos dentro del sentido común, el respeto a los demás y a las normas morales y religiosas.

Para Padres resulta así un libro de una gran profundidad moral, escrito con una gran naturalidad y franqueza en un lenguaje sencillo y realista que llega al corazón y que responde a las exigencias científicas de nuestra época. Ha de ser su lectura muy útil para médicos, educadores laicos y religiosos, estudiantes y jóvenes próximos a formar un hogar, y como dice el Dr. Garrahan en el prólogo puede ser "para todos los padres", porque está imbuido de un espíritu cristiano amplio en el que domina el sentido humano y la sensatez realista.

La impresión es excelente realizada en los talleres gráficos de la Editorial Guadalupe e impresionan vivamente las ilustraciones de Jorge R. Gambirassi.

A. E. L.